Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

THE LIBRARY
OF THE

CLASS S610.5
BOOK D44

Printed in Germany.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Dermatologische Zeitschrift

Begründet von O. LASSAR

Unter Mitwirkung von

A. Alexander-Berlin; **J. Almkvist**-Stockholm; **Ed. Arning**-Hamburg; **F. Bering**-Essen; **S. Bettmann**-Heidelberg; **B. Bloch**-Zürich; **C. Bruck**-Altona; **C. Bruhns**-Berlin; **A. Buschke**-Berlin; **C. Cronquist**-Malmö; **J. Darier**-Paris; **K. Dohi**-Tokio; **S. Ehrmann**-Wien; **J. Fabry**-Dortmund; **W. Frieboes**-Rostock; **W. Gennerich**-Kiel; **C. Grouven**-Halle; **R. Habermann**-Köln a. Rh.; **L. Hauck**-Erlangen; **J. Heller**-Berlin; **W. Heuck**-München; **H. Hübner**-Elberfeld; **A. Jesionek**-Gießen; **F. Juliusberg**-Braunschweig; **F. Kyrle**-Wien; **P. Linser**-Tübingen; **F. Lewandowsky**-Basel; **R. Matzenauer**-Graz; **H. Meyer**-Bremen; **E. Meirowsky**-Köln a. Rh.; **P. Mulzer**-München; **G. Nobl**-Wien; **A. Pasini**-Mailand; **F. Pinkus**-Berlin; **R. Polland**-Graz; **C. Rasch**-Kopenhagen; **E. Riecke**-Göttingen; **G. Rost**-Freiburg; **A. Ruete**-Marburg; **J. Schaeffer**-Breslau; **G. Scherber**-Wien; **W. I. Schmidt**-Bonn; **W. Scholtz**-Königsberg i. Pr.; **W. Schönfeld**-Greifswald; **B. Spiethoff**-Jena; **C. Stern**-Düsseldorf; **G. Stümpke**-Hannover; **L. Török**-Budapest; **H. Vörner**-Leipzig; **J. Werther**-Dresden; **Ch. J. White**-Boston; **K. Zieler**-Würzburg; **F. Zinsser**-Köln a. Rh.

und in Gemeinschaft mit

G. Arndt Berlin — **A. Blaschko** Berlin — **S. Ehrmann** Wien — **K. Herxheimer** Frankfurt a. M. — **V. Klingmüller** Kiel

Herausgegeben von

Erich Hoffmann

Bonn

Band XXXII

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 11 Tafeln

UNIVERSITY OF

BERLIN 1921

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

UNIVERSITY OF
VIRGINIA
LIBRARY

Altenburg, Pierersche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis.

Originalarbeiten.

Seite

Arzt, L., und H. Fuß, Über Sykosis parasitaria mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Therapie . . 91

— — und W. Kerl, Über Spirochaetenbefunde im Blute von Frühluetikern. (Hierzu Tafel VIII.) 199

— — und — —, Über die Virulenz der Spirochaete pallida an der Infektionsstelle nach vorangegangener Therapie. (Hierzu Tafel IX.) 326

Baller, G., Eine neue Methode zur Vermeidung intraurethraler Keimverschleppung bei Kathetereinführung und Harnröhrenspülung 39

Droop, H., Syphilisdiagnose und Drüsenpunktion 336

Fischer, H., Familiär-hereditäres Vorkommen von Keratoma palmare et plantare, Nagelveränderungen, Haaranomalien und Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen in 5 Generationen. (Die Beziehungen dieser Veränderungen zur inneren Sekretion.) (Hierzu Tafel VII.) 114

Frieboes, W., Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. III. Bau des Deckepithels (II). Epithelregeneration. Atrophien und Hypertrophien des Deckepithels. Sklerodermie. (Hierzu Tafel I—V.) 1

— —, Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. IV. Weiteres zum Rongalitweißbild der Hautnerven. (Hierzu Tafel X—XI.) 267

Géber, H., Einige Daten zur Pathologie der Urticaria menstruationalis 143

Hofmann, Edm., und O. Mergelsberg, Über Allgemeinbehandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Gonargin, Collargol, Silbersalvarsan, Terpentin und Trypaflavin 25

Kohrs, Th., Liquorbefunde bei behandelter Syphilis . . . 71

Loewenstein, W., Zur Frage der Syphilisrezidive nach Salvarsan und Neosalvarsan 223

Meirowsky, E., Unfall als Ursache für die Entstehung von Acrodermatitis atrophicans und Arthritis deformans . . 346

Meyer, Heinz, Experimentelle Untersuchungen über den

NOV 19 '28

453051

Digitized by Google

Seite

Abtransport des Hautpigments. Ein Beitrag zur Frage des Ursprungs des Kutispigments 348
Miescher, G., Zwei Fälle von congenitaler Akanthosis nigricans, kombiniert mit Diabetes mellitus 276
Reil, H., Über Veränderungen der Mundschleimhaut bei Psoriasis vulgaris 215
Ruete, A. E., Zur Frage der Röntgentherapie bei Aktinomykose 344
Stühmer, A., Der klinische Verlauf der Rektalgonorrhoe. (Mit einem Beitrag zur Fieberbehandlung der Gonorrhoe.) (Hierzu Tafel VI.) 12
Stümpke, G., Über die Entstehungsbedingungen der Noma 210
Tachau, P., Untersuchungen über die Funktion der Leber bei Lues, unter besonderer Berücksichtigung des Ikterus syphiliticus praecox und der Leberstörungen durch Salvarsan 307

Gesellschaftsberichte.

Herbsttagung der rheinisch-westfälischen Dermatologenvereinigung in Düsseldorf am 17. X. 1920 248
Berliner Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 4. III. 1920 151
—, Sitzung vom 13. IV. 1920 356
Dänische Dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 2. IV., 7. V. und 1. X. 1919 250

Periodische Literatur 46, 169, 253, 362
Buchanzeigen 378
Tagesnachrichten und Personalien . . . 70, 198, 253, 378, 379
Sach- und Namenregister 380, 385

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Rostock
[Direktor: Prof. *W. Frieboes*].)

Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut.

III. Bau des Deckepithels (II). Epithelregeneration. Atrophien und Hypertrophien des Deckepithels. Sklerodermie.

Von

WALTER FRIEBOES.

(Hierzu Tafel I—V.)

Im zweiten Beitrag (Derm. Ztschr. Bd. XXXI) habe ich dargetan, daß das Deckepithel ein aus zwei Keimblättern hervorgegangenes Organ ist und aus einem die ganze Breite und Höhe des Deckepithels durchziehenden Bindegewebsgerüst (Epithelfasersystem), einer Basalzellschicht und einem kontinuierlich das Rete Malpighi erfüllenden Protoplasmastreifen besteht.

Bei dem normalen, schmalen Deckepithel ist die Analyse der Einzelelemente wegen der Kleinheit und Unübersichtlichkeit schwierig und führt zu keinem befriedigenden Resultat. Dazu benötigen wir ein hypertrophiertes Epithel, bei dem die Einzelelemente (die Faserkörbe) bedeutend größer sind. Hier können wir in schönster Weise alle Übergänge vom polygonalen Mosaik mit Interzellularspalten bis zum vollständigen Auffasern der Faserkörbe feststellen, so daß wir in geradezu klassischer Weise die Kontinuität des Epithelfasersystems von der verfilzten subepithelialen Zone an bis in die Hornschicht hinauf verfolgen können.

Abb. 1 auf Taf. I zeigt an einem Malorypräparat der Zehenhaut als dunklen Strich die sogenannte „Basalmembran". Die Basalzellen liegen derselben fest an, von unten her treten derbe Bindegewebsfasern an die „Membran" heran.

Abb. 2 (Taf. I) veranschaulicht eine Partie, wo infolge schräger Schnittrichtung die „Membranstellen" breiter sind, wo aber vor allem an *den* Stellen, wo papilläre Ausstülpungen beginnen und das Messer die Verfilzungszone flächenhaft getroffen hat, die Auffaserung, das heißt das Bestehen des „Membran"-streifens aus verfilzten Fasern in schönster Weise sicht-

Digitized by Google

bar wird. Wir sehen auch schon hier, wie diese Fasern die Basalzellen von unten umfassen und wie ihre Ausläufer sich zwischen den Basalzellen nach oben schieben.

Abb. 3 (Taf. II) gibt eine der vielen Stellen wieder, wo infolge stärkster Auffaserung der Verfilzungszone von einer „Membran" nicht das Geringste mehr übrig geblieben ist; die Epithel-Bindegewebsgrenze zeigt ganz unscharfe Konturen, und die subepithelialen Bindegewebsfasern strahlen deutlich erkennbar zwischen die basalen Zellen hinein.

Abb. 4 (Taf. II) zeigt das bekannte Zellrelief mit den geschrumpften Kernen, den Höhlen um den Kern und den von „Stacheln" überbrückten „Interzellularspalten".

Abb. 5 (Taf. II) soll darlegen, wie scharf konturierte Faserkorbpolyeder neben Strecken sichtbar sind, wo bereits diese Reliefzeichnung vollkommen oder fast vollkommen verloren gegangen ist. Das kommt, wie die weiter auseinanderliegenden Kerne zeigen, dadurch zustande, daß die Faserkörbe auseinandergezogen sind und daher ihre Konturen (inklusive Interzellularspalten) eingebüßt haben. Die ganzen Zwischenräume sind nunmehr durchzogen von den gedehnten und wie Telegraphendrähte ausgespannten, nach allen Richtungen verlaufenden Epithelfasern. — Kann man hier auch noch nicht erkennen, daß das ganze Rete Malpighi aus einem kontinuierlichen Flechtwerk von Fasern besteht, welches keine Zellen aufweist, sondern ununterbrochen durch Protoplasma ausgefüllt ist, so kann die

Abb. 6 (Taf. III) an der Richtigkeit dieser Behauptung keinen Zweifel aufkommen lassen. Wir sehen hier von Faserkörben und Interzellularspalten überhaupt nichts mehr. Kontinuierlich nach allen Seiten ein Fasergeflecht; deutlich sieht man überall, wie die Fasern durch Verfilzung den Faserring um den Kern bilden und wie alle Lücken von einer gleichen Protoplasmamasse erfüllt sind. In nicht weniger schöner, aber vielleicht noch eindringlicherer Form zeigt dies

Abb. 7 (Taf. III). Auch hier nur noch ein kontinuierliches Fasersystem, in dem man nicht minder schön die Verfilzung des Faserrings um den Kern sehen kann und erkennt, daß das ganze Rete Malpighi aus einem Epithelfasergeflecht besteht.

Abb. 8 (Taf. III) entstammt einem ebenfalls vollkommen intakten Condyloma acuminatum und veranschaulicht einen anderen Typus der Auffaserung der Faserkorbpolyeder. Es kommt anscheinend ganz systematisch infolge anderer mecha-

Digitized by Google

nischer Inanspruchnahme des Epithelfasersystems bei diesem stark verbreiterten und mannigfaltig gestalteten, papillomatös gewucherten Deckepithel zu einer anderen Verspannung der Fasern. Das Nebeneinander von typischen, dem normalen Deckepithel entsprechenden Faserkorbpolyedern mit den in Abb. 6 und 7 wiedergegebenen Bildungen, die sich kontinuierlich aus den Faserkorbpolyedern entwickeln, sichert uns ja eben die Richtigkeit unserer Behauptung, daß die Faserkorbpolyeder nur nach einem bestimmten Prinzip verflochtene Epithelfasern sind, die sich bei anderer Beanspruchung unter Aufgabe der Polyederbildungen zu einem anders geformten, der jeweiligen Inanspruchnahme angepaßten Netzwerk umlagern. Ob dieses Netzwerk der pathologischen Bildungen allen Anforderungen an Zug und Druck genügt, wie die normalen Faserkorbpolyeder, oder nicht vielmehr einen Notbehelf darstellt — was wohl sicher ist —, bleibe hier unerörtert. Die pathologische Physiologie der Haut wird sich damit näher zu beschäftigen haben.

Die gleichmäßige Verteilung der Kerne ist so zu deuten, daß jeder eine gleiche biologische Reichweite hat und infolgedessen ein ganz gleichmäßiges „Hand-in-Hand"-Arbeiten gesichert ist. Ähnlich wie bei gefelderter Röntgenbestrahlung, wo durch geeignete Überdeckung alle Teile die gleiche Energiemenge erhalten, werden wir auch hier annehmen können, daß die Kernenergien gleichmäßig nach allen Seiten ausstrahlen und den ganzen Bereich des Protoplasmas gleichmäßig aktivatorisch und regulatorisch beeinflussen.

Wunderschön kann man auch an Stellen, wo der Protoplast des Rete Malpighi und großenteils auch die Kerne durch Mazeration zugrunde gegangen sind, erkennen, daß das Epithelfasergerüst ein kontinuierlich zusammenhängendes Trajektoriensystem ist. Die

Abb. 9 (Taf. IV), die einem Schnitt von einer frambösiformen Lues entstammt, veranschaulicht diese Verhältnisse in ganz eindeutiger Weise. Wir erkennen das ganze Maschenwerk der Epithelfasern, in der Tiefe noch gut erhaltene Teile der breiten interpapillären Zapfen, ganz oben die lamelläre Auffaserung, durchaus der Abschuppung der Epidermis entsprechend.

Abb. 10 (Taf. IV) gibt dasselbe wieder, besonders stark tritt hier die lamelläre Auffaserung der obersten Epithelfaserpartien hervor.

Digitized by Google

Abb. 11 (Taf. V) zeigt in etwas gröberer Form eine mazerierte Stelle eines Condyloma acuminatum; hier tritt noch plastischer das schwammartige Gerüst der Epithelfasern zutage.

Wenn die Abb. 6—8 noch irgendeinen Zweifel an der Richtigkeit der Behauptung, daß das Deckepithel als Gerüst ein Trajektoriensystem von Epithelfasern habe, hätten bestehen lassen, so müssen Bilder wie die Abb. 9—11 auch die letzten Reste solchen Zweifels zerstreuen. Damit ist auch endgültig entschieden, daß das Rete Malpighi keine Epithel*zellen* hat, sondern das Maschenwerk des Epithelfasergeflechts von einem kontinuierlichen, in seiner Formation von dem Fasergerüst bestimmten Protoplasten ausgefüllt ist.

Wie die biochemischen Umwandlungen im Bereiche des Strat. granulosum sind, soll uns hier nicht weiter beschäftigen; darauf komme ich einmal später zurück. —

Was sind denn nun die *Langerhansschen Zellen?* Jene großen, in ihrer Gestalt an Ganglienzellen erinnernden, silberimprägnierten dendritenreichen Zellen, die in unendlich vielen Fällen fast oder auch vollkommen fehlen, in anderen Hautstücken, zum Beispiel in breiten Kondylomen, oft außerordentlich häufig zu finden sind und an der Bindegewebs-Epithelgrenze öfters eine neben der andern aufgereiht sind.

Wir finden sie nicht nur in, sondern auch oberhalb und unterhalb der Basalzellschicht, nicht selten auch höher hinauf im Deckepithel, manchmal sogar noch dicht unter der Hornschicht.

Sie sind den früher beschriebenen Epithelfasermutterzellen gegenüber wohl meist durch ihre Größe ausgezeichnet und durch ihre Affinität zur Silberimprägnation. Sie scheinen auch — dafür sprechen die wechselnden Befunde — bei bestimmten pathologischen Veränderungen, wie breiten Kondylomen, sehr erheblich an Zahl zuzunehmen, bei der Rückbildung dieser Prozesse aber wieder an Zahl abzunehmen. Sie scheinen auch vorübergehend, zum Teil auch wohl dauernd Pigmentträger zu sein.

Ich gebe zur kurzen Orientierung hier zwei Mikrophotogramme derselben (Abb. 12 und 13) wieder, aus denen fast hervorzugehen scheint, daß sie in dieser Größe und Massenhaftigkeit etwas Akzidentelles, also wohl keine physiologisch-konstanten Bausteine des Deckepithels sind, wie wir es für die ganz regelmäßig in der Basalzellschicht eingelagerten Epithelfasermutterzellen als selbstverständlich ansehen müssen.

Digitized by Google

Was sind sie denn aber? Sind sie Chromatophoren, sind sie Nervenzellen? Letzteres möchte ich, wie ich schon im zweiten Beitrag gesagt habe, definitiv ablehnen (siehe darüber im nächsten Beitrag). Die in Abb. 12 und 13 (Taf. V) wiedergegebenen Dendritenzellen möchte ich jedenfalls ebenso für *bindegewebige*, teilweise bzw. zeitweise pigmenthaltige Zellen halten. Eine weitere Klärung ist zurzeit leider nicht möglich, da uns zum Beispiel an anderer Stelle große pigmenthaltige Dendritenzellen begegnen, die als Mutterzellen eines Fasersystems anzusprechen sind (vgl. späteren Beitrag).

Ich habe bereits im zweiten Beitrag erwähnt, daß die Auffassung des Deckepithels als ein aus zwei Keimblättern hervorgegangenes Organ und die innige Beziehung desselben zum besonders gearteten subepithelialen Bindegewebe uns erst die *Regeneration*, die *Atrophie*, die *Sklerodermie* und die *Narbenbildung* verständlich macht. Ich möchte das im folgenden näher ausführen.

Wir müssen die Regeneration des Deckepithels aus eigner Kraft mit Defekt oder bis zur Restitutio ad integrum von der Regeneration durch Transplantation mittels *Thierschscher* Lappen auseinanderhalten.

Wir sehen so häufig zu unserem Erstaunen, daß nach schweren Entzündungsprozessen an der Haut, wie tiefgreifenden impetiginösen Ekzemen, intensiven Pyodermien, bei hochgradigen akuten nässenden Ekzemen, ferner bei Pemphigus vulgaris und Pemphigus neonatorum usw. außer einer mäßigen Pigmentation klinisch und mikroskopisch auch nicht das geringste von der Norm abweichende Residuum übrigbleibt.

Woher kommt das? Das Deckepithel ist an diesen Stellen oft große Strecken weit vollkommen vernichtet, stellt mikroskopisch einen massenhaft von Leukozyten durchsetzten und serös durchtränkten Zelldetritus dar. Aber trotz aller Entzündung ist das subepitheliale Bindegewebe intakt geblieben oder nur geschwächt worden, und der nach Abklingen des Krankheitsprozesses sich von den Seiten vorschiebende Epithelsaum findet auf dem subepithelialen Bindegewebe eine normale Verankerung und kann nun wieder in physiologischer Form, das heißt in normaler Beschaffenheit regenerieren.

Erst wenn die subepitheliale Bindegewebszone an irgendeiner größeren Stelle restlos zerstört ist, kann die normale Ergänzung des Epithels nicht mehr stattfinden: es entsteht eine Narbe mit allen bekannten Veränderungen des Deckepithels.

Das Eigenartige dabei ist nur, daß nach Exzisionen und

Digitized by Google

Naht und darauf folgender Heilung per primam stets eine Narbe entsteht. Eigentlich müßten doch hier die Vorbedingungen für eine symptomlose Wiederherstellung des normalen Zustandes günstiger liegen wie bei einem Epitheldefekt infolge entzündlicher Zerstörung. Dem ist aber offenbar nicht so. Zwei Möglichkeiten der Erklärung bleiben dafür: entweder hat das subepitheliale Bindegewebe nur an Ort und Stelle die Fähigkeit der physiologischen Regeneration, das heißt also, es kann sich nicht wie die Zellen des Deckepithels von den Seiten über den Defekt hinwegschieben und so den Defekt wettmachen, oder die Haut bedarf nach solchen Defekten einer besonderen Verankerung der Trennungsflächen in Form einer meist derben Narbe. Das erstere scheint den Tatsachen mehr zu entsprechen (siehe unten).

Fernerhin ist als unbedingt sicher anzunehmen, daß das subepitheliale Bindegewebe zunächst vollkommen intakt geblieben sein kann und trotzdem das Deckepithel nicht zur normalen Gestalt zu regenerieren vermag, weil entweder die Deckepithelkerne (das heißt im wesentlichen die Kerne der Basalzellen) keine genügende Proliferationskraft mehr besitzen oder, wie ich in der vorigen Arbeit schon ausgeführt habe, die Epithelfasermutterzellen den Dienst versagen und daher die Faserkörbe nur spärlich entwickelt werden.

Aus der Kombination und Variation aller drei Prozesse kann man sämtliche nach Hautdefekten zustande kommenden Wiederherstellungsarten ableiten, und zwar von der einfachen Epithelatrophie ohne eigentliche Narbe bis zur keloidartigen Narbe mit ganz unregelmäßig gebautem Deckepithel. — Das eigentliche derbfaserige Narbengewebe ist ein Produkt des tieferen Corium-Bindegewebes.

Bei großen Hautdefekten sehen wir so häufig, daß sich der Substanzverlust mit wuchernden Granulationen füllt, daß aber eine Überhäutung nicht zustande kommen will. Man darf wohl annehmen, daß die Wirkung der caro luxurians vor allem die ist, das sich neubildende Epithel immer wieder zu zerstören. Erst wenn wir mit dem scharfen Löffel oder durch Röntgenbestrahlung für Zerstörung dieses unphysiologischen Gewebes sorgen, können wir die Überhäutung erreichen. Nur zwei Ausnahmen gibt es, wo wir auch dann keine Epithelisierung erzielen, nämlich wenn der Defekt so groß ist, daß die Kraft des Deckepithels nicht ausreicht, über den Defekt hinüber zu kriechen — was besonders leicht geschieht, wenn alle Haar-

Digitized by Google

talgdrüsenfollikel im Bereich des Defektes zerstört sind —, oder wenn der krankhafte Zustand, zum Beispiel bei Ulcera cruris mit schwer kallösen Rändern, derart ist, daß überhaupt keine Epithelzellproliferation mehr stattfinden kann.

Dann suchen wir uns mit Auflegen *Thierschscher Läppchen* zu helfen.

Diese wachsen aber nicht an, wenn sie intraepithelial abgetragen sind. Es muß — und das entspricht den Angaben in den Büchern der Chirurgie und allgemeinen Pathologie — subepitheliales Bindegewebe mittransplantiert sein. Nur an *den* Stellen, wo *dies* festen Fuß fassen konnte, kommt es zur organischen, lebensfähigen Weiterentwicklung, das heißt, diese Stellen werden, wie aus der Transplantationserfahrung bekannt ist, Proliferationszentren, das heißt Keimzentren für das Epithel, das den Defekt überkleiden soll. Alle anderen Teile des transplantierten Lappens gehen bekanntlich zugrunde; auch an den angewachsenen Stellen verfallen mehr oder minder die Schichten des Rete Malpighi dem Untergang. Wir sehen also auch hier, daß das Deckepithel ohne geeignetes subepitheliales bindegewebiges Substrat nicht aus eigener Kraft regenerieren kann. Bei diesen *Thierschs*chen Lappen stellt das subepitheliale Bindegewebe das Zwischenstück dar, durch dessen Vermittlung einerseits die Proliferation des Deckepithels und andererseits die Umwandlung des Granulationsgewebes zu faserigem Bindegewebe, auf dem das neu gebildete Epithel erst haften kann, gewährleistet wird. Sind auf einer großen Wundfläche nicht wenigstens Inseln vorhanden, wo subepitheliales Bindegewebe vorhanden ist (Keimzentrumstellen), so kann eben eine vollständige Heilung nicht zustande kommen. Als Beweis hierfür finden wir histologisch in frischen großen Narben in Abständen immer wieder Herde, wo das subepitheliale Bindegewebe als feinfaseriges Substrat erhalten geblieben ist. Normalerweise sind das bei Narbenbildung ohne *Thierschs*che Lappen die Stellen der Haartalgdrüsenfollikel.

Aber auch ohne Verletzungen oder Zerstörungen durch entzündliche Infiltrate usw. kommt es zu zirkumskripten, vor allem aber zu diffusen atrophischen Prozessen.

In dieser Hinsicht ist zuerst zu nennen die *senile Hautatrophie*. Man darf sie wohl darauf zurückführen, daß infolge der dem Alter eignenden körnigen und glasig verquollenen Entartung des subepithelialen Bindegewebes — nennen wir es nun Collacin oder Elacin oder sonstwie — die Lebenskraft

Digitized by Google

des Deckepithels mehr und mehr geschwächt wird und schließlich nur noch als dünne, ihres Turgors und ihres Glanzes beraubte Deckschicht ein kümmerliches Dasein fristet.

Als zweite ist zu nennen die Gruppe: *idiopathische Hautatrophie — Sklerodermie.*

In wievielen Fällen finden wir nicht beide nebeneinander, zum Beispiel strangförmige Sklerodermie vom Ellbogen bis zum Handgelenk, daneben und am ganzen Handrücken typische Akrodermatitis atrophicans *Herxheimer*. An den Beinen bis herauf zu den Oberschenkeln ebenso.

Auch hier besteht für die Erklärung dieses Zusammentreffens keinerlei Schwierigkeit mehr. Beide Krankheiten können — das ätiologische Moment bleibe dabei vollkommen außer acht — diametral entgegengesetzte Entwicklungsprozesse eines gemeinsamen Anfangsstadiums sein. Wir finden bei beiden Affektionen primär ein teigiges, meist mit bläulichroter Verfärbung einhergehendes Schwellungsstadium, das sich histologisch vollkommen decken kann und mikroskopisch durch starkes epitheliales und subepitheliales Ödem und nicht unerhebliche Entzündung des subepithelialen Gewebes charakterisiert ist. Im weiteren Verlauf verschmälert sich bei beiden Prozessen das Deckepithel, die interpapillären Zapfen verstreichen; bei der idiopathischen Atrophie geht gleichzeitig das subepitheliale und kutane Bindegewebe seiner physiologischen Eigenschaften verloren, es wird atrophisch; bei der Sklerodermie geht das subepitheliale Bindegewebe ebenfalls zugrunde und macht einem sklerosierten unphysiologischen Bindegewebe Platz, das identisch ist mit dem sklerosierten kutanen Gewebe. Schließlich kann dann auch dies in atrophisches Bindegewebe umgewandelt werden. Aber auch hier ist in beiden Prozessen die Epithelveränderung — Atrophie — abhängig von dem Unphysiologischwerden des subepithelialen Bindegewebes.

Auf eine bisher nicht so bewertete Analogie möchte ich hier aber wenigstens noch hinweisen: auf die eigentümliche Knochenatrophie bei der Sklerodaktylie und einer auf Sklerodermie beruhenden Hemiatrophia faciei progressiva. An der Haut der Finger sehen wir stark ausgeprägte Sklerosierung des Bindegewebes und daneben in schönster Form die progrediente Atrophie der Knochenbälkchen, bis die Knochen zu feinen dünnen Stäbchen rarefiziert und in der Länge oft bis auf Stummelchen reduziert sind. Also auch hier bei ein

Digitized by Google

und derselben Krankheit nebeneinander sklerosierende und atrophisierende Prozesse, so daß die Annahme nächster Verwandtschaft der Sklerodermie mit der Akrodermatitis atrophicans *Herxheimer* wohl nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen sein dürfte. *Dafür* spricht ja auch vor allem ihr so häufiges geschwisterliches Nebeneinandervorkommen in unmittelbarster Nachbarschaft ohne Zwischenschaltung normaler Haut und ihre gleichzeitige Entwicklung aus einer gemeinsamen Vorstufe. Warum hier an der einen Stelle die Sklerodermie entsteht, an der anderen die Atrophie, entzieht sich vorläufig noch ebenso unserer Beurteilung, wie so unendlich vieles andere in der Pathologie.

Kurz zusammengefaßt, haben wir es also bei der Hautatrophie mit verkümmernden Einflüssen im Deckepithel, und zwar entweder am Epithelfasersystem oder an den Basalzellen oder an beiden, oder am subepithelialen Bindegewebe oder an Deckepithel und subepithelialem Bindegewebe gleichzeitig zu tun.

Den Atrophien gegenüber stehen alle die Prozesse, bei denen es zur Verbreiterung des Deckepithels im weitesten Sinne des Wortes kommt. Bei all diesen Prozessen finden wir das subepitheliale Bindegewebe gegenüber der Norm unverändert. Im Deckepithel ist es entsprechend der größeren Anzahl der Deckepithelkerne auch zu entsprechender Zunahme der Epithelfaserkörbe gekommen. Besonders das ganze Epithelfasersystem hat an Massigkeit und Derbheit der Fasern sehr erheblich zugenommen, so daß wir besonders bei maximaler Steigerung des Epithelfasersystems, wie wir es bei spitzen Kondylomen usw. finden, in schönster Form erkennen, daß das Epithelfasersystem das Grundgerüst des ganzen Deckepithels ist. Während das Mosaik der polyedrischen Faserkörbe im normalen, stark ausgebildeten Deckepithel und noch schöner und deutlicher im mittelstark verbreiterten Epithel zu erkennen ist, wird dieses Relief bei stärkerer Wucherung großenteils dadurch verwischt, daß hier die großen Faserkörbe ihre scharfkantige polygonale Gestalt zum Teil oder auch ganz einbüßen (cf. oben). —

Nachdem wir diese Zweiheit des Deckepithels als feststehend anerkannt haben, ergibt sich ganz von selbst, daß die krankhaften Veränderungen des Deckepithels, die *mit einer Verbreiterung desselben* durch Kern- und Faserkorbvermehrung *einhergehen*, ihren Ausgangspunkt entweder im Epithelfaser-

Digitized by Google

system, oder in den Basalzellkernen beziehungsweise Deckepithelkernen inklusive Protoplasma haben, soweit nicht auch noch der Protoplast allein die krankmachende Ursache sein kann.

Ich habe schon im vorigen Beitrag auseinandergesetzt, daß eine Wechselbeziehung zwischen der Proliferation der Deckepithelkerne und dem Wachstum des Epithelfasersystems insofern besteht, als eins durch das andere ausgelöst wird, und daß ein Überhandnehmen der Deckepithelkernproliferation über die Proliferation der Epithelfasern zur Geschwulstbildung, und zwar zum sogenannten Stachelzellkrebs führt. Ob dabei noch die nunmehr mit eigenem Zellprotoplasma versehenen „Krebszellen" eine vernichtende Wirkung auf das Epithelfasersystem haben, bleibe vorläufig dahingestellt.

Im übrigen werden natürlich allgemeine Störungen der verschiedensten Art, wie auf dieses und jenes Organ, auch besonders auf die biologische Tätigkeit der Haut wirken und damit Veranlassung zu vielen der uns klinisch bekannten Dermatosen werden.

Wissen wir doch, eine wie große Rolle die innere Sekretion für die Haut spielt und wie Konstitutionskrankheiten der verschiedensten Art die Haut in Mitleidenschaft ziehen. Hohes Fieber, auch nicht infektiöser Art, kann die Haut zum Schuppen bringen, die Gravidität erzeugt Hyperpigmentation, Pruritus und Herpes gestationis. Morbus Addison führt zu Pigmentation, thyreoprive Individuen weisen ganz eigenartig sulzig gequollene Haut auf, dysmenorrhoische Störungen und die Cessatio mensium führen zu den verschiedensten Hauteffloreszenzen vom einfachen Erythem bis zu schwersten blasigen Abhebungen und entzündlichen Infiltraten usw.

Daß die Haut selbst ein Organ mit hervorragend großer innerer Sekretion ist, unterliegt wohl keinem Zweifel; man kann wohl mit Recht sagen, daß sich in einer blühenden Haut die Gesundheit des Körpers widerspiegelt. Mit der Belebung der darniederliegenden Hautfunktion zu starker biologischer Tätigkeit können wir dem kranken Organismus lebensrettende Kräfte zuführen. Die Sonnenkuren, die Hydrotherapie, die Hautmassage leisten hier teilweise Wunder. Daß sie bei den Infektionskrankheiten als Sitz des Exanthems noch ganz besondere Bedeutung hat, ist von alters her bekannt, und in moderner Weise haben erneut *Merck* und *E. Hoffmann* darauf hingewiesen (Esophylaxie).

Digitized by Google

Da sich die Haut im eigentlichen Sinne aus einem epithelialen Anteil und bindegewebigen Abkömmlingen (Epithelfasersystem, subepitheliales Bindegewebe und derberes kutanes Bindegewebe) zusammensetzt, würden wir die Hautkrankheiten, je nach dem Angriffspunkt der Noxe, einzuteilen haben in Krankheiten der epithelialen Gebilde und solche des Bindegewebes, oder kurzweg in Epithel- und Bindegewebskrankheiten der Haut. Ob sich eine solche Einteilung aber praktisch durchführen läßt, ist zurzeit wohl kaum zu entscheiden. Wir haben ja gesehen, in welch enger Wechselbeziehung, beziehungsweise biologischer Abhängigkeit besonders epitheliale Abkömmlinge, Epithelfasersystem und subepitheliales Bindegewebe zueinander stehen, so daß für die Entscheidung, was das primäre, was das sekundäre ist, unsere Kenntnisse noch nicht ausreichen. Einfacher dürfte es vielleicht in den Fällen liegen, wo nur das Deckepithel als Sitz des Krankhaften in Frage kommt, wo zur Entscheidung steht, ob Kerne und Protoplasma oder Epithelfasersystem primär erkrankt sind. — Als ausgesprochene Epithelfaserkrankheit kann man vielleicht die Psoriasis vulgaris ansprechen.

Es wird die Aufgabe der nächsten Zeit sein, hier sichtend vorzugehen. Wir werden uns dabei besonders bewußt bleiben müssen, daß Epithelfasersystem und subepitheliales und tieferes Bindegewebe nicht nur inaktives Stützgewebe sind, sondern als Hauptfunktion biologisch lebenswichtige Arbeit zu leisten haben.

Anm. b. d. Korrektur. Ich möchte bereits hier erwähnen, daß ich in gleicher Weise den Aufbau des Hautepithels aus Bindegewebsgerüst und Protoplast mit Kernen bei verschiedenen, weit auseinanderliegenden Tiergattungen habe nachweisen können. Ich komme in einer besonderen Arbeit ausführlich darauf zurück.

Druckfehlerberichtigung.

In meinem zweiten Beitrag — Bd. 31, H. 2 — *S. 75*, ist bei der Korrektur durch Zusammenstreichen zweier Sätze leider eine Sinnwidrigkeit entstanden. *Zeile 16* von oben muß es heißen statt „In diesen Schuppen usw.“, In der *Asche* dieser Schuppen — natürlich ohne Puder — sind 32% Kieselsäure enthalten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—II.

Fig. 2. Nervenästchen aus der Cornea. Die Anschwellungen der Fasern allenthalben gut erkennbar. Mit Zeißschem Zeichenapp. nach Obj. DD. Komp. Ok. 6 gezeichnet. — Fig. 3. Nervenästchen aus der Cornea. Dasselbe wie Fig. 2. Eine den Nerv quer durchlaufende Faser. — Fig. 4. Feinste Nervenästchen aus der Cornea. Auch in den feinsten Ästchen die violett getönten Schwannschen Kerne, das Protoplasma der Hüllsubstanz äußerst zart und fein. Mit Zeißschem Zeichenapp. gezeichnet. — Fig. 5. Schrägschnitt durch die Ohrhaut eines hellen Kaninchens. Das die intraepithelialen Nervenfasern umhüllende Protoplasma (Schwannsche Scheiden mit Schwannschen Kernen) deutlich erkennbar. Alles übrige siehe im Text.

Digitized by Google

II.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Freiburg i. Br.
[Direktor: Prof. *G. A. Rost*].)

Der klinische Verlauf der Rektalgonorrhoe.
(Mit einem Beitrag zur Fieberbehandlung der Gonorrhoe.)

Von

Privatdozent Dr. A. STÜHMER,
Oberarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VI.)

Seit der zusammenfassenden Darstellung, welche *Mucha* im Jahre 1912 über die Gonorrhoe des Rektums gegeben hat, ist diese Erkrankung noch mehrfach der Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen. In der mir zugänglichen Literatur fand ich Mitteilungen von *Scheuer, Birger, Matthissohn, Wolffenstein, Stümpke, Mapes, Almquist, Schmidt* und in allerletzter Zeit von *Boas*. Bei allen diesen, zum Teil sehr eingehenden Erörterungen handelt es sich meist darum, die *Häufigkeit der Miterkrankung* des Rektums bei der Gonorrhoe des Weibes und der kleinen Mädchen festzustellen.

Klinisch werden neue Angaben, welche die Darstellung *Muchas* ergänzen könnten, von den Autoren nicht gemacht. Es herrscht vielmehr im allgemeinen darin Übereinstimmung, daß die klinischen Erscheinungen der Rektalgonorrhoe meist recht gering sind, daß sie oft erst bei eingehender, eigens darauf gerichteter Untersuchung festgestellt werden können, und daß deshalb diese doch recht häufige Komplikation der Gonorrhoe in der Regel unbeachtet bleibt. Damit mag es wohl auch zusammenhängen, daß die von den einzelnen Autoren angegebenen Prozentzahlen des Vorkommens so außerordentlich verschieden sind.

Die niedrigsten Ziffern stammen von *Matthissohn* (3,6 %), *Scheuer* (5 %) und *Buschke* (8 %). Ihnen folgen: *Mucha* (10,8 %), *Boas* (16 %), *Flügel* (20 %), *Huber* (24,5 %), *Schmidt* (27,7 %), *Eichhorn* (30,6 %) und *Baer* (38,8 %). Die höchsten Zahlen ergeben die Berechnungen von *Birger* (51,3 %), *Wolffenstein* (54 %) und *Stümpke* (55,9 %). Für die Vulvo-

Digitized by Google

vaginitis der kleinen Mädchen gibt *Birger* sogar 73,1 % Mitbeteiligung des Mastdarms an!

Die Eigenart meines Materials gestattet mir zwar nicht, zu diesen Zahlen etwa eine Ergänzung zu geben. Ich werde aber im Zusammenhang mit meinen klinischen Beobachtungen auf diese auffallende Inkongruenz der Einzelangaben zurückkommen müssen und dabei auf einen Erklärungsversuch von *Stümpke* einzugehen haben.

Im folgenden soll also über die klinischen Feststellungen berichtet werden, welche ich bei *26 nebeneinander behandelten Fällen von Mastdarmgonorrhoe* machen konnte. Ich verdanke diese Beobachtungsreihe dem unglücklichen Zufall, daß im Jahre 1917 auf der von mir geleiteten Lazarettstation im Felde infolge unzureichender Desinfektionsmöglichkeiten (Fehlen von Gummihandschuhen u. dgl.) bei der Prostatamassage die zufällig bei einem Kranken unbemerkt vorhandene Rektalgonorrhoe auf eine ganze Reihe von Kranken übertragen wurde. Wenn auch dieses Vorkommnis auf jeden Fall hätte vermieden werden müssen, so war es doch durch die Überlastung des ärztlichen und des Hilfspersonals bis zu einem gewissen Grade entschuldbar, mußten doch zeitweilig fast 800 Geschlechts- und Hautkranke ohne ärztliche Hilfskraft und mit fast ausschließlich ungeschultem Personal versorgt werden [1]). Im folgenden soll nun wenigstens diese seltene *„experimentelle Infektion"* der wissenschaftlichen Erkenntnis nutzbar gemacht werden.

Es liegt auf der Hand, daß an solchem Material eine ganze Reihe von Fragen, welche bei der Besprechung dieser Erkrankung immer wieder aufgeworfen wurden, eine viel exaktere Beantwortung finden können, als das der Fall wäre, wenn die Fälle zu verschiedener Zeit aus dem mannigfaltigsten klinischen Material zusammengestellt worden wären. Der Infektionstermin pflegt ja gerade bei der Rektalgonorrhoe nicht bekannt zu sein, so daß in der Mehrzahl der Fälle wohl bestimmte Anhaltspunkte für das Alter eines vorgefundenen Prozesses nicht gegeben sind. Damit hängt es zusammen, daß über den klinischen Verlauf der Erkrankung bezüglich der Entwicklung vor allem in den ersten Tagen nach der Infektion bisher Bestimmtes nicht in der Literatur niedergelegt worden ist.

[1]) Nach den Erfahrungen von Herrn Prof. *Rost* sind auch noch an anderen Orten ähnliche unangenehme Ereignisse vorgekommen. Sie waren auch dort auf die gleichen Unzulänglichkeiten des Materials und die Arbeitsüberlastung zurückzuführen.

Digitized by Google

In meinen Fällen konnte nun der *Infektionstag bestimmt festgestellt* werden und damit war die Möglichkeit gegeben, den Verlauf an allen Fällen zeitlich exakt zu beobachten. Aus dem Vergleich der Einzelfälle hat sich so das *Normalbild des klinischen Ablaufes der Mastdarmgonorrhoe* feststellen lassen, auf welches hier zunächst eingegangen werden soll. Die mannigfachen Abweichungen in den Einzelfällen sollen dann im Anschluß daran erörtert werden.

Vorausschicken muß ich noch, daß die Beobachtung des klinischen Bildes mit dem *Sphinkteroskop* nach *Kelly* vorgenommen wurde. Das Instrument hat sich mir ganz ausgezeichnet bewährt und dürfte nach meinem Dafürhalten in dem Instrumentarium des Dermatologen nicht fehlen.

Der liebenswürdigen Unterstützung von Herrn Prof. *Gauß* (Freiburg) verdanke ich es, daß ich die Möglichkeit bekam, die einzelnen typischen klinischen Bilder auch im Bilde festzuhalten. Die Abbildungen der Tafel sind nach Originalen des Malers *Landsberg* hergestellt, welchen mir *Gauß* zur Verfügung stellte.

Wenden wir uns nun der *Schilderung des typischen Ablaufes der Erkrankung* zu. (Tafel.)

Nach einer *Inkubationszeit*, welche zwischen 2 und etwa 8 Tagen schwankte, kam es zu einer akuten Entzündung der Schleimhaut des unteren Mastdarmabschnittes, in der Regel nicht weiter als etwa 4—7 ccm vom Analring nach oben reichend. Die Krankheitserscheinungen erreichten innerhalb 1—2 Tagen denjenigen Grad, welchen die Abbildung 2 zur Anschauung bringt. (Zum Vergleich diene das Bild der normalen Schleimhaut, Abbildung 1.) Die gesamte Schleimhaut war in diesem Stadium sehr stark geschwollen, die Farbe flammend rot. Die Schwellung schien neben starker Blutüberfüllung in einem hochgradigen Ödem zu bestehen. Die normalen weichen Falten, welche sich bei gesunder Schleimhaut im untersten Abschnitt zu einer sternförmigen Zentralfigur mit feiner radiärer Streifung zusammenlegen, waren vollständig verschwunden. Das Lumen erschien manchmal durch die groben Schleimhautwülste verlegt, die Zentralfigur quer, schlitzformig, manchmal auch unregelmäßig, durch ungleichmäßige Schleimhautschwellung bogenförmig gestaltet. Die bei jeder Berührung außerordentlich leicht blutende Oberfläche der Schleimhaut war bedeckt von in der Regel sehr *dünnflüssigem, grüngelbem Eiter*, welcher gewöhnlich nicht festhaftete, sondern in Tropfen sich

Digitized by Google

zuweilen aus der Afteröffnung nach außen entleerte. Wo das nicht der Fall war, tropfte er unmittelbar bei der Einführung des Sphinkteroskopes aus demselben heraus. Die Umgebung der Afteröffnung war in dem schwersten Falle diffus geschwollen und bei Berührung recht schmerzhaft, die äußere Haut bis etwa 5 cm vom After entfernt etwas gerötet. Eine Hautreizung stärkeren Grades mit Nässen oder dergleichen, wie sie bei späteren Stadien vorkam, wurde in diesen ersten Tagen nicht gesehen.

Die *subjektiven Beschwerden,* waren in den schwersten Fällen sehr erheblich. Starke Schmerzen beim Stuhlgang und in der Zwischenzeit, besonders wenn die Ampulle sich füllte; ein dumpfer Druck in der Kreuzgegend waren die gewöhnlichen Klagen. *Nicht immer aber entsprachen die subjektiven Beschwerden der anscheinenden Schwere des klinischen Bildes. Besonders wenn keine nennenswerte Eitersekretion durch die Afteröffnung stattfand, war man öfter überrascht, bei relativ geringen subjektiven Symptomen eine recht stark veränderte Schleimhaut vorzufinden. Die Beschwerden der Kranken gingen nicht über diejenigen bei einer subakuten Posteriorerkrankung hinaus und hätten ohne weiteres als solche gedeutet werden können.*

Dieses erste und akuteste Stadium der Erkrankung dauerte in der Regel nur kurze Zeit. Auch ohne nennenswerte Therapie lokaler Art bildeten sich die Erscheinungen meist schon nach 1—2 Tagen wieder weitgehend zurück. Die starke flammende Rötung wich einem mehr blassen Farbenton und auch das Ödem nahm schnell ab. Die Schleimhaut, immer noch stark entzündlich geschwollen, legte sich jetzt in gröbere Falten, welche im Spiegel eine sehr charakteristische *Kegelform* zeigten (Abbildung 3). Durch verschiedene Mächtigkeit dieser Falten erschien die Zentralfigur unregelmäßig sternförmig verzerrt. Die Schleimhautoberfläche nahm dabei ein unregelmäßig wulstiges Aussehen an. Aus diesen Wülsten zeichneten sich stellenweise bereits *kleine körnchenförmige Erhebungen* ab, welche sich aber in der Farbe nicht von der übrigen Schleimhaut unterschieden. Der Eiter, welchen diese Schleimhaut immer noch reichlich absonderte, war in der Regel zwar *etwas dickflüssiger* als bei dem Bestehen der akutesten Erscheinungen. Er zeigte aber noch immer keine Neigung, etwa der Wand fest anzuhaften. Nur in den Nischen der groben Falten waren hier und da zähere Eiterfetzen sichtbar. Dem entsprach es auch, daß

Digitized by Google

gerade in diesem Stadium der Erkrankung manchmal infolge des noch immer fortdauernden, wenn auch spärlichen Austrittes von Eiter aus der Analöffnung sich in einer Anzahl von Fällen (im ganzen waren es 5 derartige Kranke) in der Umgebung des Afters und dann auch übergreifend auf die ganze Rima ani eine mit ziemlich starken subjektiven Beschwerden einhergehende *Dermatitis* entwickelte. Starke Rötung, Nässen und Krustenbildung waren in solchen Fällen zu beobachten.

Wiederum nach 1—2 Tagen war dann in der Regel der Prozeß weiter zurückgebildet bis zu dem Bilde, welches die Abbildung 4 darstellt. Die Schleimhaut blaßte ab. Die entzündliche Schwellung ging weiter stark zurück, so daß die kegelförmigen Wülste im Spiegelbild einem Aussehen Platz machten, welches sich schon wieder mehr der Norm näherte. Immerhin blieb doch die Schwellung noch einige Tage so stark, daß die Zentralfigur noch nicht zu einer sternförmigen Figur zusammenfiel, sondern immer noch eine relativ starre, unregelmäßige Form zeigte. Aus der Oberfläche der viel glatter aussehenden Schleimhaut hoben sich nun die schon früher angedeuteten eigenartigen Erhebungen deutlicher ab, der ganzen Schleimhaut ein sehr charakteristisches *gekörntes Aussehen* verleihend. Der Eiterbelag hatte in diesen wenigen Tagen eine deutliche Veränderung erfahren. Aus dem dickflüssigen Eiter war ein zäher, fadenziehender Belag geworden, welcher in der Regel der Wand schon recht fest anhaftete und die entleerten Kotballen auf der Oberfläche in großen Fetzen überzog.

Entsprechend diesem Rückgang der ganzen Erscheinungen waren auch die subjektiven Symptome jetzt viel geringer. Die lokalen Beschwerden wurden nicht mehr durch den austretenden Eiter weiter unterhalten. Die Dermatitis heilte in kürzester Zeit aus, und auch die Symptome von seiten der Darmschleimhaut gingen in der Regel fast vollständig zurück. Nur von empfindlichen Kranken wurden in diesem Krankheitsstadium noch über geringe lästige Gefühle in der Kreuzgegend geklagt, wobei auch nicht immer Aggravation infolge der Kriegsverhältnisse ausgeschlossen werden konnte. *Im allgemeinen kann man sagen, daß schon zu diesem Zeitpunkt, also in den am schnellsten ablaufenden Fällen in 3—4 Tagen, meist schon 5—6 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome ein Krankheitszustand erreicht war, welcher subjektiv Beschwerdefreiheit darbot, während objektiv immerhin noch deutliche Krankheitszeichen auch makroskopisch sichtbar blieben.*

Digitized by Google

Der letzte Schritt der Entwicklung bis zu dem wohl am besten als *Endstadium* bezeichneten Bilde, wie es die Abbildung 5 darstellt, ging nun in der Regel etwas langsamer vor sich. Individuell fanden sich hier größere Schwankungen. Immerhin war der letzte Rest von Körnelung der Schleimhaut und der entzündlichen Verdickung und Rötung in der Regel etwa am 9.—10. Tage der Erkrankung beseitigt. Die Schleimhaut war dann glatt, blaß, normal gefaltet und weich. Als einziges Anzeichen einer noch fortbestehenden Erkrankung blieben noch jene *Eiterbeläge* zurück, welche der Wand anhaftend sich oft fadenziehend von Wand zu Wand spannten. Die Eiterung blieb dann in der Folgezeit das einzige Symptom, das allerdings um so hartnäckiger andauerte. Über die Dauer dieses Endstadiums der Erkrankung werde ich weiter unten bei der Besprechung der Therapie nähere Mitteilungen machen.

Was nun zunächst die *Gonokokkenbefunde* im Eiter der geschilderten Krankheitsstadien angeht, so ist zunächst hervorzuheben, daß in dem dünnflüssigen Eiter der ersten Tage sich meist die Gonokokken ebenso reichlich vorfanden, wie im Eiter der akuten Harnröhrengonorrhoe. Das mikroskopische Bild dieser akutesten Formen unterschied sich auch bezüglich der Zellformen in nichts von dem bei der Harnröhre gewohnten. Die Darmflora trat bei der massenhaften Ausschwemmung mit Eiterkörperchen vollständig zurück. Die Gonokokken waren fast in Reinkultur vorhanden. Dieses Bild änderte sich nun sehr bald mit der Rückbildung der akuten Erscheinungen. Je mehr sich die Konsistenz des Eiters jenen zähen Fäden näherte, desto mehr begann die gewöhnliche Darmflora das Bild zu beherrschen. Schließlich überwucherte sie derartig, daß es unter Umständen auch mit Gramfärbung schwierig war, eine zuverlässige Differenzierung der auch dann oft noch reichlich vorhandenen Gonokokken zu erzielen. Immerhin war es in der Regel möglich, eine einwandfreie Diagnose zu stellen, besonders wenn man zur Sekretentnahme die Zeit etwa 1—$1^1/_2$ Stunden nach der Defäkation wählte, wo das Rektum zwar entleert aber doch bereits wieder genügend lange Zeit zur frischen Eiterbildung verstrichen war. Ferner erwies es sich als zweckmäßig, in zweifelhaften Fällen mehrere Präparate anzufertigen. Zuweilen fanden sich dann doch unter vielen stark mit anderen Bakterien untermischten Stellen andere, wo die Eiterkörperchen in typischer Weise intrazelluläre Gonokokken enthielten. Je älter nun der Krankheitsprozeß im Endstadium wurde, desto schwieriger

Digitized by Google

gestaltete sich der Gonokokkennachweis, besonders dadurch, daß die typische intrazelluläre Lagerung der Kokken kaum mehr zur Beobachtung kam. Das Bild war dann meist bei den einzelnen Untersuchungen sehr wechselnd. Es wurden an manchen Tagen keine Gonokokken mehr nachgewiesen, an anderen Tagen dann wieder trotz fortgesetzter Therapie vereinzelte, welche sich morphologisch und färberisch wie Gonokokken verhielten, aber nicht in Leukozyten zu finden waren. Durch Kulturverfahren konnten wir der äußeren Verhältnisse halber in solchen Fällen nicht den schlüssigen Beweis erbringen für die spezifische Natur dieser Kokken. Setzten wir aber die Therapie dann vorübergehend aus, so traten in der Regel schon am nächsten Tage typisch gelagerte Gonokokken intrazellulär auf.

Nach diesen Erfahrungen können wir uns nicht auf die Diagnose Gonorrhoe des Rektums bei solchen Fällen beschränken, wo typische intrazelluläre Gonokokken gefunden werden. Es wird dem Geübten unter Umständen auch möglich sein, ohne dieses typischste Merkmal eine Rektalgonorrhoe anzunehmen, wenn sich (manchmal recht spärlicher) eitriger Belag in den Nischen der Schleimhaut findet mit Kokken von Gonokokkenform, die sich nach Gram entfärben.

Damit komme ich zu den eingangs erwähnten *Differenzen zwischen den Angaben der einzelnen Autoren über das prozentuale Vorkommen der Mastdarmgonorrhoe bei Tripperkranken.*

Wenn ich mein Krankenmaterial überblicke, so bin ich überzeugt, daß ich bei einer ganzen Reihe dieser Patienten das Bestehen einer Rektalerkrankung nicht mit Sicherheit hätte feststellen können, wenn ich die Kranken alle erst im Endstadium und nur ein oder zweimal untersucht hätte. *Wolffenstein* macht bereits darauf aufmerksam, daß die Erkrankung sich der Feststellung entziehen kann, wenn die Fälle nicht wiederholt untersucht werden. Das Alter der einzelnen Erkrankung spielt dabei eine sehr wichtige Rolle (*Stümpke*). Nach meinen Erfahrungen muß immer in Betracht gezogen werden, daß weitaus die meisten Erkrankungsfälle erst im Endstadium zur Beobachtung kommen. Die eine sichere und einwandfreie Diagnose ermöglichenden Anfangsstadien verlaufen in der größten Mehrzahl so schnell, daß sie sich dadurch der ärztlichen Feststellung entziehen, welche in der Regel erst versucht werden wird, wenn das uncharakteristische Endstadium bereits

Digitized by Google

erreicht ist. Ich hob oben bereits hervor, daß bei einer Anzahl von Kranken trotz objektiv starken Reizzustandes der Schleimhaut im Anfang der Erkrankung doch nur subjektive Symptome bestehen, welche mit den Erscheinungen einer subakuten Gonorrhoe posterior verwechselt werden können.

Unter meinen 26 Fällen waren nun stärkere objektive Anfangserscheinungen in 8 Fällen vorhanden, und nur bei zweien von diesen nahmen die subjektiven Symptome Formen an, die auch ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit zur Feststellung der Diagnose geführt haben würden. In den übrigen 18 Fällen waren die Erscheinungen von vornherein geringer und entsprachen im allgemeinen etwa dem Bilde der kegelförmigen Wulstung, wie sie Abbildung 3 zeigt. Diese Form dürfen wir also als die weitaus häufigste Form des klinischen Beginnes der Rektalgonorrhoe ansprechen, und es muß beachtet werden, daß auch dieses Stadium nur wenige Tage bestehen bleibt, um dann bald jenen uncharakteristischen Bildern Platz zu machen, wie sie das Endstadium bietet.

Gerade wenn man das aber weiß, wird man *Stümpke* nicht folgen können in der Annahme, daß in einem Teil der Fälle, wo Gonokokken auf der wenig oder anscheinend gar nicht veränderten Schleimhaut festgestellt werden, dieser Befund lediglich einem *saprophytischen Vorkommen* der Trippererreger ohne gonorrhoische Miterkrankung der Schleimhaut entspräche. *Es muß daran festgehalten werden, daß jeder Fall, welcher einwandfreie Gonokokken aufweist, als Rektalgonorrhoe angesprochen werden muß.*

Von besonderen *Komplikationen*, wie sie in der Literatur als zum Teil für die Rektalgonorrhoe charakteristisch beschrieben wurden, habe ich bei meinen Kranken nicht viel gesehen. Die Auffassung von *Jullien*, daß besonders zum Bilde gehörten „la goutte, la fissure ulcéreuse und le condylome", hat bereits *Mucha* als unzutreffend bezeichnet. Ich selbst habe, wie bereits erwähnt, nur in 2 Fällen den Eiter spontan aus der Afteröffnung heraustreten sehen. Eine *Fissur* oder *kleine Rhagaden* am Afterring sah ich nur in zwei Fällen auftreten, und zwar beide Male erst im weiteren Verlauf der Erkrankung, nachdem mehrmals bei den regelmäßigen Untersuchungen mit dem Spekulum der Afterring gedehnt worden war. Ich halte also hier ein mechanisch durch diese Maßnahmen bedingtes Zustandekommen der kleinen und im übrigen beide Male leicht unter Höllensteinpinselungen heilenden Einrisse für sehr wahrschein-

Digitized by Google

lich. Kann ich also schon die beiden ersten Symptome von *Jullien* nicht als notwendig vorhanden anerkennen, so gilt das noch vielmehr von dem „*Condylom*", das *in keinem meiner Fälle* zur Beobachtung kam.

Ulzerationen der Schleimhaut, wie sie vielfach in der Literatur beschrieben und als Ursache der angeblichen Strikturen des Rektums nach Gonorrhoe angesprochen worden sind, konnte ich in Übereinstimmung mit *Mucha, Boas, Stümpke* u. a. niemals beobachten. Nur in 3 Fällen kamen kleine *Erosionen* vor, welche sich aber niemals zu tieferen Substanzverlusten ausbildeten. Und auch bei diesen Fällen kann eine mechanische Schädigung durch therapeutische Maßnahmen (Argentum-Auswischungen) nicht ausgeschlossen werden. Ich komme bei der Besprechung der Behandlung noch darauf zurück.

Diejenige Komplikation, welche ich etwas häufiger beobachtete, hängt damit wahrscheinlich eng zusammen. Es sind das jene *Abszesse,* welche nach Ansicht von *Mucha* dadurch zustande kommen, daß der gonorrhoische Prozeß von den *Lieberkühn*schen Drüsen oder von den Darmfollikeln aus auf die bindegewebigen Anteile der Darmwand übergeht. Durch nachträglichen Verschluß der Eintrittspforte soll es dann zur Ausbildung perirektaler Infiltrate und Abszesse kommen, welche nun entweder in das Rektum oder durch das perineale Gewebe nach außen durchbrechen. *Ich sah unter meinen 26 Fällen diese Art der Komplikation 6 mal, also recht häufig.* In einem Falle lag der Abszeß in Haselnußgröße etwa 2 ccm oberhalb des Analringes und war dort als pralle, gelbrot durchschimmernde Blase erkennbar. Ein Einschnitt ließ sich schließlich nicht vermeiden. Die Einschrumpfung der nun entstehenden Nebenhöhle des Rektums ging sehr schnell vor sich, aber der Fall wies doch mit am längsten von allen, nämlich über 5 Monate, Gonokokken im Eiter auf. Der *hartnäckige Verlauf* wird hier wohl auf die *durch die Inzision geschaffenen ungünstigen Oberflächenverhältnisse* zurückgeführt werden müssen. In zwei weiteren Fällen lagen die etwa ebensogroßen Abszesse tiefer und traten außen neben dem Sphinkter als pralle Knoten zutage. Die Haut darüber war bald stark gerötet. Der dünnflüssige Eiter enthielt in beiden Fällen keine Gonokokken mehr, was vielleicht in dem Sinne gedeutet werden kann, daß diese abszedierenden Prozesse bei der Rektalgonorrhoe überhaupt einer *Mischinfektion* oberflächlicher Schleimhautläsionen ihre Entstehung verdanken. In 3 weiteren Fällen traten solche

Digitized by Google

Abszesse ebenfalls in der nächsten Umgebung des Afters auf. Sie machten in jedem Falle zunächst starke Beschwerden, sowohl beim Gehen wie vor allem beim Stuhlgang. Immerhin konnten sie hier durch antiphlogistische Maßnahmen zurückgebracht werden, ohne daß eine Inzision notwendig geworden wäre.

Bei der diesen Komplikationen anhaftenden Gefahr der Fistelbildung ist dieser letztere Ausgang der erstrebenswerte. Ich habe inzwischen einen Fall von Rektalgonorrhoe gesehen, bei dem es ebenfalls im Anschluß an einen inzidierten derartigen Abszeß zur Ausbildung einer *Analfistel* gekommen war. Ich glaube sehr wohl (wie auch *Stümpke* u. a.), daß *die Mastdarmgonorrhoe als ätiologischer Faktor für das Zustandekommen von derartigen Fisteln besonders bei Frauen mehr als bisher in Betracht gezogen werden müßte.*

Wenden wir uns nun der *Behandlung* zu, so muß gleich eingangs festgestellt werden, daß auch meine Erfahrungen die Mitteilungen nahezu aller Autoren bestätigen, daß die Behandlung der Mastdarmgonorrhoe den Arzt in der großen Mehrzahl der Fälle vor eine recht schwierige Aufgabe stellt. Ich habe das mir zu Gebote stehende Krankenmaterial in ausgedehnter Weise zu vergleichenden therapeutischen Versuchen herangezogen und hatte gehofft, dadurch einen Schritt weiter zu kommen. Leider haben sich meine Hoffnungen nur zum Teil erfüllt. Die von den meisten Autoren ebenfalls angewendeten üblichen Antigonorrhoica habe ich in allen möglichen Konzentrationen verwendet und konnte nur feststellen, daß sie in wässeriger Lösung wohl zum Teil Gutes leisten, daß aber die Wirkung in ganz auffallender Weise hinter derjenigen auf der Urethralschleimhaut zurücksteht, und das zwar, obwohl es doch beim Mastdarm möglich ist, die Lösung viel länger auf die Schleimhaut wirken zu lassen, weil der Sphinkter im allgemeinen die Flüssigkeit längere Zeit zurückhält. Es werden die Besonderheiten im histologischen Bau der Schleimhaut sein, welche hier eine ausschlaggebende Rolle spielen. Diese Erwägung veranlaßte mich von der wässerigen Lösung abzugehen und es mit einer *Salbenform* zu versuchen. Ich wollte dabei einen noch innigeren Kontakt der Schleimhaut mit dem Mittel erreichen und gleichzeitig ein noch längeres Verweilen im Mastdarm erzielen. Außerdem veranlaßte mich noch eine andere Erwägung zur Verwendung einer derartigen Salbe.

Die *leichte Verletzlichkeit* der gonorrhoischen Mastdarm-

Digitized by Google

schleimhaut ist eine der auffallendsten Erscheinungen bei der klinischen Beobachtung größerer Reihen besonders in den Anfangsstadien der Erkrankung. Aber auch in jenem Endstadium hatte ich stets den Eindruck, daß schon leichte mechanische Reizungen zu oberflächlichen Substanzverlusten führen könnten. Anfänglich geübte Auswischungen mit Argentumnitric. 10 % habe ich deshalb sehr bald wieder aufgegeben, und auch bei der Präparatentnahme den größten Wert darauf gelegt, daß jede mechanische Beeinträchtigung der Schleimhaut unterblieb. *Ich hatte den bestimmten Eindruck, daß durch dieses vorsichtigere Verfahren jene Komplikationen wie Erosionen und vor allem die sich vielleicht auf deren Grundlage entwickelnden Abszesse in ihrer Häufigkeit bedeutend herabgemindert wurden.* Um nun auch mechanische Läsionen durch harte Bestandteile des Stuhles möglichst einzuschränken, schien mir eine regelmäßige Überfettung der Schleimhaut mit einer Salbengrundlage sehr zweckmäßig. Ich verwendete allmählich steigend *Protargolvaseline bis zu 20 %* (gegebenenfalls mit Lanolinzusatz) und ließ davon täglich mindestens dreimal eine Tripperspritze voll in das vorher entleerte Rektum injizieren. Die Salbe wurde vorher stets auf etwa 45° erwärmt und konnte dann leicht in flüssigem Zustand eingespritzt werden. Die *Verträglichkeit war sehr gut,* solange eine einigermaßen einwandfreie Salbengrundlage zur Verwendung kam.

Der *Erfolg* dieser Salbenbehandlung war bei den meisten Fällen ein vorzüglicher. Eine Anzahl (8 Fälle) konnte bereits nach 4 Wochen geheilt entlassen werden. Die Mehrzahl verließ im Verlaufe des zweiten Monats das Lazarett, und nur *ein kleiner Rest verhielt sich sehr hartnäckig positiv.* Es waren das jene Fälle, in welchen durch Abszeßbildung oder Erosionen ungünstige Verhältnisse geschaffen worden waren [1]).

Ich glaube demnach, diese Salbentherapie der Rektalgonorrhöe unter möglichster Schonung der Schleimhaut vor mechanischer Schädigung empfehlen zu können.

Anhangsweise mag hier noch ganz kurz über zahlreiche Versuche berichtet werden, welche mit der *Fiebertherapie* bei

---

[1]) Drei von meinen Fällen mußten schließlich nach 6 monatlicher Behandlung entlassen werden, obwohl die völlige Beseitigung der zähen Eiterbildung nicht gelungen war. Mikroskopisch waren diese Fälle sämtlich bereits mehrere Wochen lang gonokokkenfrei. Es ließ sich aber naturgemäß nicht mit Sicherheit feststellen, ob nicht doch gelegentlich in dem spärlichen Eiter Go. auftraten.

Digitized by Google

unseren Kranken gemacht wurden [1]). Nachdem sich in früheren Versuchen die von *Weiß* geübte Behandlung durch Überhitzen des gesamten Körpers im Vollbad einesteils als nicht besonders wirksam, anderseits aber vor allem als praktisch undurchführbar erwiesen hatte, glaubte ich doch mit der Methode von *Duncker* noch einen Versuch machen zu sollen. *Duncker* verfährt so, daß er den Kranken in ein tiefes Sitzbad bringt und dabei die Füße aus dem heißen Wasser herausragen läßt. Auf diese Weise sollen nach seiner Mitteilung leicht Hitzegrade in der unteren Körperhälfte erzielt werden können, welche die Gonokokken schädigen. Wir verfuhren genau nach *D.*s Vorschrift und erhofften besonders für die Rektalgonorrhoe Erfolge, da bei der ganzen Anordnung des Bades die Überhitzung im Mastdarm am stärksten zu werden versprach. Wir versuchten uns dabei durch *Temperaturmessungen im After und in der Tiefe der Harnröhre* ein Bild von der tatsächlich erreichten Temperatur in den in Betracht kommenden Körpergebieten zu machen. Die Messungen in der Harnröhre wurden ausgeführt mit einem nach unseren Angaben von der Firma Kramer in Freiburg i. Br. hergestellten Thermometer. Es stellte sich dabei heraus, daß nur in seltenen Fällen die Erhitzung des Körpers so weit getrieben werden konnte, daß Grade von über 40 erreicht wurden. Ein einziger Fall kam in der Harnröhre auf etwa 41,2°, während er im After nur etwas über 40 erreichte. Überhaupt ließ sich durch Vergleichsmessungen feststellen, daß zwar relativ häufig in der Harnröhre während des Bades etwas höhere Grade erreicht wurden als im After. Es handelte sich aber in der Regel nur um 5—6 Zehntel, welche dann außerdem bei Unterbrechung des Bades sehr schnell wieder verloren gingen und einer Temperatur Platz machten, die meist erheblich unter der Mastdarmtemperatur lag. *Irgendein günstiger Einfluß der Behandlungsart war niemals festzustellen. Im Gegenteil hatte ich zuweilen den Eindruck, daß durch die starke Hyperämie und Auflockerung der Gewebe der gonorrhoische Prozeß ungünstig beeinflußt wurde.*

Überhaupt steht ja die ganze Fiebertherapie der Gonorrhoe auf recht schwachen Füßen, jedenfalls soweit derartig kurzdauernde Erhöhungen der Körperwärme in Betracht kommen, wie sie durch physikalische Wärmeanwendung oder chemische

[1]) Ähnliche Beobachtungen wurden auch an der Freiburger Klinik gemacht. Es wird an anderer Stelle darüber berichtet werden.

Digitized by Google

Fieberreize erzeugt werden können. Um die Gonokokken wirklich abzutöten, braucht es, wie schon *Hecht* hervorhob, doch erheblich längere Erhöhung der Körperwärme. So sah ich zweimal bei interkurrenten Erkrankungen schlagartige Heilung einer Trippererkrankung eintreten. In dem einen Falle wurde eine ganz akute Gonorrhoe durch 2tägiges Fieber gelegentlich einer Grippe restlos beseitigt, in dem anderen Falle verschwand eine mit Epididymitis und Prostatitis komplizierte schwere Gonorrhoe bei einer 9 Tage über 39° fiebernden Pneumonie. Das sind aber Umstände, welche künstlich nicht geschaffen werden können.

Bei der Behandlung der Mastdarmgonorrhoe, wo die lokalen Verhältnisse besonders günstig hätten liegen müssen, *ließ uns die Fieberbehandlung vollständig im Stich.*

Zusammenfassung.

1. Gelegentlich einer durch Zufall zustande gekommenen „experimentellen" Infektion konnten 26 Fälle von Rektal-Gonorrhoe mit genau bekanntem Infektionstermin nebeneinander beobachtet werden.

2. Aus der Gesamtheit der Beobachtungen wird das Normalbild des klinischen Ablaufes abgeleitet. Die Erkrankung durchläuft in voll ausgebildeten Fällen 4 verschiedene Stadien: a) akuteste Entzündung mit starker Schwellung der leicht blutenden Schleimhaut und dünnflüssigem Eiter; b) kegelförmig geschwulstete Schleimhaut mit dickflüssigem Eiter; c) weiterer Rückgang mit gekörnter Schleimhaut und zähem Eiter; d) Endstadium mit glatter Schleimhaut und zähem, fadenziehenden Eiterbelag.

3. In den am schnellsten ablaufenden Fällen wird das Endstadium in der Regel am 9.—10. Tage erreicht. Schon vorher gehen die subjektiven Beschwerden fast völlig zurück, so daß die Erkrankung sich oft der Feststellung entzieht.

4. Komplikationen (Rhagaden, oberflächliche Erosionen und Abszeßbildung) wurden selten beobachtet. Die Gefahr der Fistelbildung muß bei Inzisionen von Abszessen in Betracht gezogen werden.

5. Bei der Behandlung bewährte sich eine Protargol-Vaseline, steigend bis zu 20 %. Dieselbe wurde auf etwa 45° erwärmt und mit Trippenspritze eingespritzt. Der Schutz der leicht verletzlichen Schleimhaut durch das dauernde Verweilen der Salbe im Mastdarm scheint den Verlauf günstig zu beeinflussen.

6. Mit der Fiebertherapie nach *Duncker* wurden keinerlei günstige Ergebnisse erzielt. Temperaturmessungen im After und Harnröhre ergaben, daß die Temperaturerhöhung an sich ungenügend und viel zu kurzdauernd ist, um einen Einfluß aauf den gonorrhoischen Prozeß auszuüben.

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Bonn
[Direktor: Prof. *E. Hoffmann*].)

Über Allgemeinbehandlung der weiblichen Gonorrhoe mit Gonargin, Collargol, Silbersalvarsan, Terpentin und Trypaflavin.

Von

Dr. EDMUND HOFMANN und Dr. O. MERGELSBERG,
Assistenten der Klinik.

Die Behandlung der weiblichen Gonorrhoe mit ihren unangenehmen Komplikationen ist noch immer eine der schwierigsten Aufgaben für den Arzt. Bei der weiten Verbreitung der Gonokokken in dem weiblichen Genitaltraktus ist es kein leichtes, sie in all ihren Schlupfwinkeln aufzusuchen und ihrer Herr zu werden. Durch parenterale Einverleibung verschiedenster Mittel hat man deswegen versucht, eine Therapia sterilisans magna anzustreben, jedoch ist es bisher leider noch nicht gelungen, eine solche auch nur im entferntesten zu erreichen. Inwieweit jedoch diese Mittel unterstützend bei der Behandlung der weiblichen Gonorrhöe wirken, soll in dieser Arbeit geprüft werden. Bevor wir zur näheren Schilderung übergehen, müssen wir noch kurz die Bedingungen klarlegen, unter denen wir eine *„klinische Heilung"* annehmen. Der Begriff der „klinischen Heilung" ist ein sehr weitgehender und sehr verschiedener. Wie man schon bei der Diagnosestellung mit großer Vorsicht vorzugehen und erst nach mehrmaligen Untersuchungen und Provokationen sich ein abschließendes Urteil zu bilden hat, so gilt dies noch viel mehr nach Abschluß der Behandlung bei der Beurteilung der Heilung. Geben wir uns hier auch nur mit einigen Untersuchungen zufrieden, so ist und bleibt unsere ganze, oft langwierige Behandlung illusorisch, wenn wir bald nach der Entlassung die Gonorrhoe rezidivieren sehen, wie dies so häufig bei einer Cervixerkrankung mit ihren Komplikationen der Fall ist. Wir verfahren in unserer Klinik nach folgenden Grundsätzen:

Digitized by Google

1. Die Behandlung wird ausgesetzt, wenn 3—4 Präparate, die zweimal wöchentlich abgenommen werden, gonokokkenfrei sind.
2. Nach lokaler und vakzinatorischer Reizung müssen abermals 3—4 Abstriche negativ sein.
3. In die Beobachtungszeit muß eine Menstruation fallen.

Zur Provokation benutzen wir die mechanische Reizung durch Massage der Urethra auf dem Bougie, die chemische durch Auswischen von Urethra und Cervix mit Lugolscher Lösung, die wir nach *Blaschko*[1]) in folgender Zusammensetzung verwenden:

Tinctura jodi . . .	5,0
Kal. jodat. . . .	1,25
Aq. dest. ad . . .	100,0,

dann die vakzinatorische durch intravenöse Injektion von 20 Mill. Gonargin, und zuletzt machen wir uns die natürliche Reizung in Gestalt der Menstruation zunutze, indem wir besonders nach dieser mehrmals untersuchen, da bekanntlich hiernach die Gonokokken oft wieder zum Vorschein kommen. Da die Untersuchung der Prostituierten an unserer Klinik vorgenommen wird, so haben wir durch längere Nachbeobachtung der Erkrankten feststellen können, daß die von uns an eine klinische Heilung gestellten Bedingungen in den weitaus meisten Fällen genügen. Eine Beobachtungszeit, wie sie *Albrecht* und *Funk*[2]) fordern (im ganzen 26 negative Abstriche, darunter 2 Menstruationen), halten wir für kaum durchführbar.

Um die Wirkung eines Medikaments beurteilen zu können, erscheint es zweckmäßig, alle übrigen therapeutischen Eingriffe beiseite zu lassen, damit der Erfolg unbedingt auf das zu untersuchende Mittel zurückgeführt werden kann. Für die Gonorrhöe der weiblichen Harnwege ist ein solches Vorgehen nicht ohne weiteres zu bevorzugen, denn es steht außer aller Frage, daß die mechanische Beseitigung des Ausflusses (Spülungen) bei der praktischen Tripperbehandlung ebensowenig entbehrt werden kann wie die chemische Wirkung zum Beispiel der Silberpräparate auf die Gonokokken. Wir haben also während der parenteralen Zuführung der im folgenden zu besprechenden Medikamente usw. eine intensive örtliche Behandlung einhergehen lassen. Es ist selbstverständlich, daß das gleiche Medikament von einer im wesentlichen gleichartigen lokalen Therapie begleitet wurde.

Digitized by Google

Die Harnröhre wurde zweimal täglich mit 2—5 % igem Protargol oder 1—2‰ igem Albargin gespritzt und außerdem je einmal wöchentlich auf der Sonde massiert oder mit 5 % iger Albargin- oder Argentumlösung ausgewischt. Die täglichen Scheidenspülungen bedürfen wohl kaum der Erwähnung. Vor die Portio wurden 2 % ige Ichthyol-Glyzerin-Tampons gelegt, um auf die Cervix desinfizierend und adstringierend einzuwirken, oder es wurde durch Lenicetboluspulver der gleiche Erfolg erzielt. Lokale Pinselungen der Cervix wurden etwa wöchentlich mittels der mit Watte armierten Uterussonde und Albargin oder Argentum als Medikament durchgeführt. In besonders geeigneten Fällen ersetzte 10 % iges Choleval die genannten Mittel, das zuzeiten auch als Injektionsflüssigkeit und zu Scheidentampons Verwendung fand, ohne nennenswerte Veränderungen im Krankheitsverlaufe zu bedingen.

Als im Jahre 1906, angeregt durch die grundlegenden Versuche *Wrights* und seiner Schüler, von *Bruck*, *Müller* und *Oppenheim* und später von *Reiter* das aktive Immunisierungsverfahren ausgearbeitet wurde und im Jahre 1909 zuerst von *Bruck* [3]) das Arthigon, dann 1910 das *Reiter*sche Vakzin [4]) und 1913 von *Heden* [5]) und *Schumacher* [6]) das Gonargin zur aktiven Immunisierung der Gonorrhoe empfohlen wurden, war es ganz natürlich, daß diese Mittel zur Heilung der langwierigen weiblichen Gonorrhoe mit ihren Komplikationen herangezogen wurden. Der Zweck der Vakzinetherapie ist bekanntlich, durch Zufuhr abgetöteter Bakterien den Organismus zur vermehrten Produktion von Schutzstoffen anzuregen. Über die heilende Wirkung der Vakzine sind die Ansichten noch geteilt. *Schindler* [7]) spricht dem Gonokokkenvakzin eine rein spezifische Wirkung zu, indem die durch die Vakzineinjektion im Überschuß erzeugten Schutzstoffe dem Krankheitsherde zugeführt werden und nun eine Vernichtung des Gonokokkenantigens durch spezifische Antikörper eintritt, während *Bloch* [8]), nachdem er durch Zuführung von Typhusvakzinen bei 3 Fällen von gonorrhoischer Arthritis völlige Heilung erzielte, zu dem Schluß kommt, daß bei der Vakzinetherapie neben der spezifischen Reaktion (Antikörperbildung im weitesten Sinne) noch eine ganze Reihe mehr allgemeiner Reaktionen nicht spezifischer vitaler Äußerungen ausgelöst werden, die heilend wirken können. *Rost* [9]) schließt aus der Tatsache, daß bei frischen Gonorrhöefällen eine weitere Ausbreitung der Erkrankung beobachtet wurde, daß die Vakzine eine Abtötung oder auch nur

Digitized by Google

eine Virulenzabschwächung der im Gewebe lagernden Gonokokken nicht bewirkt, daß diese vielmehr infolge der eintretenden spezifischen Reaktion des Gewebes (Herdreaktion) mobilisiert und der Körperflüssigkeit beigemischt werden. Bei älteren Gonorrhoefällen glaubt er, durch das Einbringen von Gonokokkenleibern in Form der Vakzine eine Abwehrfermentbildung des Körpers besonders anregen und steigern zu können.

Die Vakzine wurde zunächst nur intramuskulär angewandt, bis im Jahre 1913 *Bruck* und *Sommer*[10]) ihre auf Anregung *Neißers* gemachten Versuche mit intravenöser Anwendung des Arthigons veröffentlichten und hiermit auch gute Resultate bei der Behandlung der Gonorrhoe der Urethraschleimhaut erreichten, während *Bruck* früher die Ansicht vertrat, daß das Arthigon nur auf geschlossene Herde (Epididimitiden, Arthritiden und Adnextumoren) spezifisch wirke. Er erzielte bei dieser Anwendung noch kräftigere Reaktionen, sowohl am Erkrankungsherde als allgemein durch Fieber, was *Reiter* bei Anwendung seiner Vakzine möglichst vermieden wissen will. Gleichzeitig machte er darauf aufmerksam, daß bestehendes Fieber keine Kontraindikationen für die Anwendung der Vakzine sei.

Aus der bisher erschienenen Literatur, die anzuführen zu weit gehen würde, ersieht man, daß die Beeinflussung der Urethral- und Cervixgonorrhoe durch Vakzine verschieden beurteilt, dahingegen die der Adnexerkrankungen fast durchweg anerkannt wird.

In unserer Klinik benutzen wir zur Vakzinetherapie fast ausschließlich das *Gonargin*, und zwar wenden wir es hauptsächlich intravenös an, mit 2—5 Mill. Keimen beginnend und bis zu 100 Mill. steigend, in Abständen von 8 Tagen. Provokatorisch geben wir 20 Mill. Gonargin intravenös. Abgesehen von Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit am Injektionstage haben wir schwere Nebenwirkungen, wie sie *Luithlen*[11]) beobachtet und zusammengestellt hat: epileptische Anfälle, Herzstörungen, sogar Endokarditis, Sehstörungen, Neuritis, Keratitis gonorrhoica (anaphylactica?) und parenchymatöse Nephritis, nicht gesehen. Nur einmal beobachteten wir kurz nach den Injektionen ein urtikarielles, etwa eine Viertelstunde anhaltendes Exanthem, das nur den Arm befiel, in den injiziert wurde, und an der Einstichstelle am deutlichsten zutage trat, in einem anderen Falle sahen wir eine Purpura haemorrhagica im Anschluß an Vakzineinjektionen auftreten.

Digitized by Google

Die Temperaturerhöhung betrug nach provokatorischer Reizung durchschnittlich 1° bis 1,5°, in einigen Fällen war die Höchsttemperatur 39,5°, in 31% der Fälle trat keine Reaktion ein. Bei der therapeutischen Verabreichung beobachteten wir durchschnittlich eine Erhöhung der Körperwärme um etwa 2°, die Höchsttemperatur war 40,8°, in 7% der Fälle trat kein Fieber auf, in 14% der Fälle sahen wir die in der Literatur mehrfach erwähnte und als spezifisch geltende Doppelzacke.

Was nun die Erfolge der Vakzinetherapie anbetrifft, so haben wir eine sehr gute Beeinflussung der Adnextumoren und der gonorrhoischen Arthritiden feststellen können; erstere gingen innerhalb 4—6 Wochen zurück, letztere kamen in etwa 10 Wochen zur Heilung. Dahingegen haben wir bei Cervixgonorrhöen keine merklich schnellere Heilung als wie bei reiner lokaler Behandlung erzielen können. In einigen Fällen gaben wir 15—20 Injektionen, in einem Fall sogar 34 Injektionen Gonargin (bis 100 Mill. intravenös und bis 1500 Mill. intramuskulär), ohne einen Erfolg zu sehen; schließlich führte dann die energisch fortgesetzte lokale Therapie zur Heilung. In einer ganzen Reihe von Fällen schwanden allerdings nach den Injektionen die Gonokokken im Cervicalsekret, um dann wieder nach weiteren Injektionen, die vielleicht provokatorisch wirkten, zum Vorschein zu kommen. Auf jeden Fall haben wir eine gewisse regelmäßige Beeinflussung der Gonokokken sowohl in der Cervix als auch in der Urethra nicht beobachten können. Bartholinische Abszesse heilten nach Spaltung ebenso schnell ohne Gonargin wie mit Gonargin. Wenn nach *Albrecht* und *Funk* [2]) durch die Vakzinetherapie die Gonokokken der lokalen Therapie zugänglich gemacht würden und ein Übergang in ein Latenzstadium vermieden würde, so wäre ja hiermit Beträchtliches erreicht. Zu provokatorischen Zwecken schien uns jedoch das Gonargin allein nicht zu genügen; bessere Resultate sahen wir sogar nach Reizung mit Lugolscher Lösung. Bei Anwendung des Arthigons, das wir in einigen Fällen benutzten, haben wir keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Gonargin feststellen können.

Ein weiteres Medikament, das seit einer Anzahl von Jahren in die Therapie eingeführt ist und mehrfach auch bei Gonorrhöe angewendet wurde, ist das *Collargol*.

Was die theoretische Wirkung angeht, so soll neben einer direkten Beeinflussung der Krankheitskeime eine Antikörperbildung dadurch zustande kommen, daß Hyperleukozytose er-

Digitized by Google

zeugt wird und die Leukozyten nun ihrerseits den Kampf gegen die Schädlinge des Körpers aufnehmen. Zugleich mag auch der zuweilen recht hohe Temperaturanstieg zum Heilerfolg beitragen.

Nur wenige Arbeiten existieren über die Anwendung des Mittels bei weiblicher Gonorrhöe, und die Erfolge sind durchaus nicht eindeutig. *H. Menzi*[12]) hat ein eingehendes Kurvenmaterial veröffentlicht und glaubt im allgemeinen eine schnellere Heilung der Gonorrhöe zu erreichen, allerdings nur dann, wenn intensive Lokalbehandlung mit der intravenösen Applikation des Collargols Hand in Hand geht. Daß das Collargol nur ein Hilfsmittel sein kann bei der Aufgabe, die Gonokokken zu vernichten, geht aus der *Sommer*schen[13]) Arbeit hervor, der unter Vermeidung jeder lokalen Therapie intravenöse Collargolinjektionen mit gänzlich negativem Erfolg angewandt hat. *Franzmeyer*[11]) und *Kleemann*[15]) andererseits wollen wieder gute Resultate gesehen haben.

Wir haben eine Anzahl Urethral- und Cervicalgonorrhöen mit Collargol behandelt und besonderen Wert auf die Beobachtung der Beeinflußbarkeit der Gonokokken im Cervicalsekret gelegt. Wenn, wie die Autoren schreiben, der Harnröhrentripper das beste Feld für Collargolinjektionen ist und *Menzi* Adnex- und Uterusgonorrhöen für nicht zur Behandlung mit Collargol geeignet hält, so fällt ja schon die wichtigste Forderung fort, die wir an ein neues Antigonorrhoicum stellen müssen.

Auch wir haben, wie die meisten Autoren, eine 2%ige Lösung zur Injektion verwandt und davon erst 1 ccm, dann 2 ccm, schließlich 3 und zum Schluß 5 ccm eingespritzt. Die Zwischenräume betrugen meist nur wenige Tage; die erste und zweite Injektion geschah an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, die dritte 2—4 Tage darauf und die letzte etwa 4 bis 7 Tage später.

Ein besonders hohes Ansteigen der Temperatur wurde nicht angestrebt. Meist trat ein geringes Steigen der Körperwärme ein, die sich zwischen 37,5 und 38,9 hielt. In einem Falle wurde eine Fieberzacke von 39,8, in einem anderen die Höchsttemperatur von 41,0 und sogar 41,4 beobachtet. Eine absolute Regelmäßigkeit der Temperaturkurve konnte nicht festgestellt werden; einige Fälle verliefen in allen 4 Injektionen durchaus reaktionslos, andere zeigten nur nach der ersten, oder nur nach der zweiten, oder auch nach der dritten

Digitized by Google

und vierten Einspritzung geringes Fieber, während die anderen Injektionen ohne Einfluß auf die Körperwärme blieben; und wieder andere zeigten nach jeder Injektion eine hohe Fieberzacke. In den Fällen, die überhaupt intensiv febril reagierten, wurde der höchste Anstieg nach der letzten Injektion beobachtet (5 ccm), und hier traten auch die beiden erwähnten Höchsttemperaturen auf. Bei einer Patientin hielt die subfebrile Temperatur mehrere Tage an; meist jedoch war die Kranke am nächsten Tage wieder vollkommen fieberfrei. Nebenwirkungen anderer Art wurden nicht beobachtet; allenfalls mag geringer Kopfschmerz bei einigen wenigen Patientinnen hier noch Erwähnung finden.

Unsere Erfolge, was das Schwinden der Gonokokken im Sekret von Urethra und Cervix angeht, decken sich nicht mit den hohen Erwartungen, die man besonders nach *Menzis* Publikationen von der Einwirkung des Collargols erwarten sollte. Zwar läßt sich aus unseren Krankengeschichten und Kurven oft ein Zusammentreffen feststellen zwischen Injektion und Negativwerden des Gonokokkenbefundes. Wir haben mehrfach nach der 2., 3. oder 4. Injektion die Harnröhrenpräparate gonokokkenfrei werden sehen. Ebenso häufig aber mußten wir auch nach Reizung ein Wiederaufflackern der Gonorrhöe erleben, während in einigen Fällen der Harnröhrentripper allerdings dauernd beseitigt war.

Wenn wir somit auch von einer Einwirkung des Mittels auf die Keime des Urethralsekretes möglicherweise reden können, scheint uns die Behandlung der Cervixgonorrhöe mit Collargol weniger erfolgversprechend zu sein. Allerdings wählten wir chronische Fälle, die oft schon mehrere Wochen in Behandlung standen, bevor die Collargoltherapie einsetzte. Eine Dauerheilung erzielten wir nur in einem Fall; in einem anderen trat nach ganz vorübergehendem Schwinden der Gonokokken ein Rückfall auf; bei allen übrigen Patientinnen trotzten die Trippererreger durchaus der Collargolbehandlung.

Man könnte uns vielleicht den Vorwurf machen, daß die Mengen des zugeführten Mittels und die Zahl der Injektionen zu klein gewesen seien, um eine Dauerwirkung entfalten zu können. Demgegenüber ist darauf hinzuweisen, daß ein großer Prozentsatz der guten Erfolge von *Menzi* bereits nach Zuführung von Collargolmengen aufgetreten ist, die unser Behandlungsmaß durchaus nicht überschreiten.

Es lag nahe, im Anschluß an das Collargol ein weiteres

Digitized by Google

Silberpräparat, nämlich das *Silbersalvarsan*, auf seine antigonorrhöische Wirkung zu untersuchen, zumal seine Anwendung als Luesmittel bei dem häufigen Zusammentreffen von Lues und Gonorrhöe diesen Einfluß unschwer verfolgen ließ.

Es sind etwa 30 Fälle von Tripper, die wir in den Monaten unserer Untersuchung mit Silbersalvarsan behandelt haben, und zwar sind es in der Mehrzahl der Fälle Syphilitische, die zugleich an Urethral- und Cervixgonorrhöe litten, während andererseits auch einige einfache Gonorrhöen zur Behandlung gelangten.

Über die Technik der Silbersalvarsaneinspritzung braucht an dieser Stelle wohl nichts mehr erwähnt zu werden. Ebenso ist über Nebenwirkungen des Präparates aus der Luesbehandlung Hinreichendes bekannt. Auf ein fixes Salvarsanexanthem, das nach Silbersalvarsanbehandlung einer Urethralgonorrhöe zur Beobachtung kam, mag hier noch einmal aufmerksam gemacht werden; der Fall ist bereits ausführlich publiziert [16]).

Das Fieber, das im Laufe der Behandlung zuweilen auftritt, verdient noch mit einigen Worten Erwähnung, trägt es doch möglicherweise direkt zur Schädigung der Gonokokken bei. Im allgemeinen wird das Silbersalvarsan reaktionslos vertragen, wenn man bei frischen Luesfällen zum Beispiel vom Spirochätenfieber absieht, das durch Endotoxine ausgelöst wird. Doch haben wir mehrere Fälle beobachtet, bei denen das Fieber während der Kur auftrat, ohne daß bei einer anderen vorhergehenden oder nachfolgenden Einspritzung von einer Fieberreaktion etwas zu bemerken gewesen wäre. Ein derartiger Temperaturanstieg erreichte niemals höhere Grade, während wir doch nach der ersten Injektion bisweilen 40° gesehen haben. Der Gedanke, daß dem Fieber ein Einfluß auf die Gonokokken zukommt, wird durch Beobachtung eines Falles gestützt, in dem nach einer 2 Tage anhaltenden Temperaturerhöhung bis 40° und einer Sulfoxylatinjektion Gonokokken im Cervicalsekret auftraten. Es könnte hier also möglicherweise das Fieber als Reiz auf die verborgenen Keime gewertet werden.

Die wenigen Fälle von reiner Urethralgonorrhoe (acht) wurden unter Silbersalvarsanzuführung gut beeinflußt. Nach der 2., 3. oder 4. Injektion war das Sekret dauernd gonokokkenfrei, nachdem die Keime in einigen Fällen schon vorher vorübergehend geschwunden waren. Weit resistenter zeigte sich der

Digitized by Google

Tripper, wenn es sich um eine urethrale und cervicale Erkrankung handelte. Zwar wurde auch hier die Harnröhre schneller als die Cervix beeinflußt, aber bei der großen Rezidivgefahr der Urethralgonorrhoe, solange die Cervix noch nicht ausgeheilt ist, ist mit der einseitigen Besserung der Harnröhre ja nichts gewonnen. In 9 Fällen wurde trotz meist vollkommen durchgeführter antiluetischer Silbersalvarsankur — abgesehen von ganz vorübergehendem Negativwerden des Cervixpräparates — keine Beseitigung des gonokokkenhaltigen Ausflusses erzielt, und es blieb der energischen Lokalbehandlung vorbehalten, die Cervicalgonorrhoe zur Ausheilung zu bringen. Ein weiterer Fall zeigte nach 8 Silbersalvarsaninjektionen und ein anderer nach 4 Silbersalvarsan- und 2 Sulfoxylateinspritzungen negativen Befund. Aber wenn man bedenkt, daß damit eine Zeit von $5^1/_2$—6 Wochen lokaler Behandlung einherging, so ist das nicht als Erfolg anzusehen, der für die Silbersalvarsanwirkung ins Feld zu führen wäre. Dagegen haben wir 4 Krankheitsfälle beobachtet, die schon nach der 1., 2. oder 3. Injektion dauernd gonokokkenfrei auch in der Cervix waren. Bei einer dieser Patientinnen ist der Gonokokkenschwund möglicherweise durch das hohe Fieber nach der ersten Einspritzung beschleunigt worden.

Wir können dem Silbersalvarsan also nicht die Möglichkeit absprechen, daß es auch einen gewissen Einfluß auf die Gonorrhoe der Cervix auszuüben imstande ist; aber die Mehrzahl der Fälle verhält sich dem Mittel gegenüber refraktär, so daß die Behandlung besonders hartnäckiger Trippererkrankungen der Cervix mit Silbersalvarsan nicht als besonders aussichtsvoll bezeichnet werden kann.

In der Literatur der letzten Jahre hat das von *Klingmüller* [17]) in die Therapie eingeführte *Terpentin* verhältnismäßig viel von sich reden gemacht. Die meisten der über die Gonorrhoebehandlung mit Terpentin erschienenen Arbeiten [*Klingmüller* [18]) *Karo* [19]) [20]), *Krebs* [21])] sehen das Medikament als einen Fortschritt in der Therapie des männlichen Trippers an, und nur *Pürckhauer* [22]) und *Zappritz* [23]) drücken sich etwas skeptischer aus. Über die Beeinflussung der weiblichen Gonorrhoe finden sich bei den Autoren nur einige ganz kurze Bemerkungen. *Klingmüller* betont in seiner Mitteilung die günstige Wirkung des Terpentins auf die Adnexgonorrhoe, und *Karo* spricht von einer Abkürzung des Verlaufs der Erkrankung.

Digitized by Google

Wir haben 24 Frauen, die an Urethral- oder Urethral- und Cervicalgonorrhoe litten, mit Terpentin behandelt und können darüber folgendes berichten. Unsere Einspritzungen wurden mit 20 % Terpentinöl vorgenommen, dem 1 % Eukupinöl nach Vorgang *Karos* zugesetzt war. Injiziert wurde mit langer Kanüle etwa handbreit unterhalb der Crista iliaca an der Stelle, die wir auch für Quecksilbereinspritzungen bevorzugen.

Trotz des Eukupinzusatzes wurde nach der Injektion über *heftigen Schmerz* geklagt, so daß wir im allgemeinen nicht mehr als 2 Einspritzungen gegeben haben, von denen die erste meist 0,5 und die zweite 1,0 der Lösung betrug. Am 4. Tag nach der ersten Injektion folgte die zweite, nur in einigen wenigen Fällen wurde ein größerer Zwischenraum gewählt (6 Tage und 10 Tage).

Schwerere Schädigungen irgendwelcher Art haben wir nie gesehen, insbesondere kamen keine Abszedierungen an den Depotstellen vor. Dagegen beobachteten wir oft eine Erhöhung der Temperatur meist zu subfebrilen Wärmegraden. Als Höchstanstieg wurde 38,8 ° festgestellt. Mehrfach trat die Temperatursteigerung nach der zweiten Injektion auf, während die erste nie zu einem Anstieg der Fieberkurve geführt hatte. Besonders bemerkenswert ist aber, daß das Fieber fast regelmäßig erst am Tage nach der Injektion einsetzte und oft mehrere Tage lang sich auf der gleichen Höhe hielt (meist 2—3 Tage, in einem Falle bis zu 8 Tagen nach der zweiten Injektion).

Die Sekretvermehrung oder Verminderung als Kriterium einer Medikamentwirkung auf die weibliche Gonorrhoe heranzuziehen, wie es von verschiedenen Autoren geschehen ist, erscheint durchaus ungeeignet, wenn es sich nicht um frische Erkrankungen der Harnröhre mit reichlicher Eiterbildung handelt. Das wesentliche ist und bleibt doch der Nachweis der Gonokokken. Und unter diesem Gesichtspunkt erscheint bei der weiblichen Gonorrhoe mit der Eukupin-Terpentintherapie nichts erreicht, was eine wesentliche Verbesserung unseres Heilschatzes bedeuten würde.

In etwa der Hälfte der Fälle ließ sich kein Einfluß auf die Trippererreger nachweisen (3 Urethral-, 5 Cervicalerkrankungen). In weiteren 8 Fällen (5 Urethral-, 3 Cervicalgonorrhöen) sahen wir ein Schwinden der Gonokokken aus dem Präparat bei der der Einspritzung folgenden Untersuchung. Kurze Zeit später aber stellte sich ein Rezidiv ein. Nur vier-

Digitized by Google

mal (2 Harnröhren-, 2 Cervixfälle) blieb der Gonokokkennachweis nach Terpentin-Eukupinbehandlung dauernd negativ. Von einer größeren Anzahl aufeinanderfolgender Injektionen wurde abgesehen, da die *Beschwerden* der Patienten doch recht erhebliche waren. Zurzeit sind noch Versuche im Gange, die die Behandlung des weiblichen Trippers mit dem konstanteren Präparat *Terpichin* nach *Bechers*[24]) Angaben zum Gegenstande haben. Über Erfolge kann noch nichts Bestimmteres mitgeteilt werden, jedoch scheinen die Beschwerden der Patienten wesentlich geringer zu sein als nach dem bisher angewandten 20 %igen Terpentinöl.

Die bedeutende bakterizide Kraft des *Trypaflavins*, die im Reagenzglas besonders von *Fürstenau*[25]) nachgewiesen ist, hat den Gedanken nahegelegt, diesen Stoff wie zur Beeinflussung so vieler Bakterienkrankheiten auch zur Gonorrhoetherapie zu verwenden. Während aber für die lokale Anwendung des Mittels die überaus intensive Gelbfärbung von Wäsche und Haut eine gewisse Hemmung bildet, verlockten die Erfolge intravenöser Einverleibung, besonders von *Bohland*[26]) und *Cramer*[27]), bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten zu weiteren Versuchen bei weiblicher Gonorrhoe. Zuerst veranlaßten *Bohlands* günstige Berichte über die Heilung der Sepsis uns in einem Falle schwerster gonorrhöischer Adnexerkrankung mit durchaus septischer Kurve, der bisher allen Heilungsversuchen getrotzt hatte, den Versuch mit Trypaflavin zu wagen. Das Ziel war hier zunächst die Einwirkung auf das septische Fieber und weniger die Gonorrhoeheilung.

Es handelt sich um eine Puella publica, die im Januar 1919 wegen Lues II und Gonorrhoe der Harnröhre und Cervix in die Klinik eingeliefert wurde. Nachdem bereits die Erscheinungen der Syphilis gewichen waren, wurde die Gonorrhoe durch Bartholinitis und Adnexitis und später durch ein serpiginös fortschreitendes Ulcus kompliziert, das die Labien, den After und Teile der Scheide bis zur Portio ergriff. Das Geschwür war als *Ulcus gonorrhoicum serpiginosum* anzusprechen. Die genaueren Daten des Verlaufs der Erkrankung sind in der Inauguraldissertation von *Sanders*[28]) niedergelegt. Durch geeignete therapeutische Maßnahmen konnten die Ulcerationen in mehreren Monaten zur Abheilung gebracht werden, nicht aber schwand das eigenartige septische Fieber, das von März 1919 bis zum Januar des nächsten Jahres dauernd den völlig abgezehrten Körper der Patientin weiter schwächte. Abend für Abend stieg die Fieberkurve hoch empor, um gegen Morgen wieder bis zu subfebrilen Wärmegraden zu sinken. 40° wurde mehrfach erreicht und meist bewegte sich die Kurve zwischen 38 und 39,5. Versuche mit Antipyreticis, mit Natr. nucl. und anderen Medikamenten schlugen voll-

Digitized by Google

kommen fehl und intravenöse Collargolinjektionen führten zu einer Höhe der Temperatur, die bedrohlich wurde. (40,6 und 41,4.)

Am 20. 12. 19 wurde zum ersten Male 5,0 einer 1 %igen Trypaflavinlösung intravenös zugeführt. Die Injektion wurde gut vertragen. Am 8. 1. 20 bekam die Patientin 10,0 der gleichen Lösung, und am 17. 1. wurde die Einspritzung ein drittes Mal wiederholt. Während nach jeder dieser drei Injektionen nur ein ganz vorübergehendes Sinken der Temperatur zu verzeichnen war, das im Rahmen des seit Monaten gewohnten blieb, zeitigte die 4. Trypaflavininjektion (10,0 einprozentig) einen deutlichen Abfall der Abendtemperatur. Während der nächsten 3 Einspritzungen (am 28. 1. 15,0; 29. 1. 20,0; 30. 1. 20,0) hielt sich die Temperatur des Abends um 37,5, um am Abend des 30. 1. unter 37 herabzusinken. Am 6. 2., also 8 Tage nach der letzten Trypaflavineinspritzung erst erfolgte ein neuer Temperaturanstieg, der von uns aber als Grippe gedeutet werden mußte, da die Begleitumstände für diese Auffassung sprachen, auf der Station in diesen Tagen zahlreiche von Grippe herrührende Temperaturerhöhungen zu verzeichnen waren und Aspirin und Antipyrin innerhalb weniger Tage die normale Temperatur wieder herstellten. Mit 0,9 Trypaflavin also wurde dieser hervorragende Erfolg erzielt, der um so höher anzuschlagen ist, als alle bisher angewandten Mittel vergeblich gewesen waren und die Patientin über ein Jahr oft dem Tode nahe in der Klinik gelegen hatte. Die Gonorrhoe allerdings war mit diesen Injektionen von Trypaflavin nicht beseitigt. Nach wie vor wurden Gonokokken in Urethra oder Cervix oder in beiden nachgewiesen, wenn auch Erwähnung finden muß, daß das direkt nach der letzten Trypaflavineinspritzung untersuchte Sekret keine Gonokokken enthielt. Aber nach Sinken des Fiebers erwiesen sich die Tripperkeime wesentlich leichter der bisher gleichfalls vergeblichen Lokalbehandlung zugänglich. Wenige Wochen später konnte die Patientin als geheilt entlassen werden, nachdem in der üblichen Weise mit der Behandlung ausgesetzt und Harnröhre wie Cervix mit negativem Erfolg gereizt waren.

Dieser Erfolg des Trypaflavins bei *gonorrhoischer Sepsis* ermutigte uns natürlich, das Mittel bei einer Anzahl mehr oder weniger komplizierter Gonorrhoen anzuwenden. Wir benutzten zunächst eine 1 % ige Lösung des neutralen Trypaflavins und injizierten in mehrtägigen Abständen 10, 15 oder 20 ccm. Da aber mit dieser geringen Zuführung wenig erreicht wurde und die Patientinnen das Mittel gut vertrugen, gingen wir zu einer 2 % igen Lösung über und gaben in täglicher Injektion 5 oder 6 mal hintereinander zuerst 5,0, dann 10,0. Als höchste Gesamtmenge haben wir 1,9 Trypaflavin, im Durchschnitt etwa 1,0, gegeben.

Die Injektionen wurden durchweg gut vertragen, jedenfalls traten ernstere Schädigungen nicht auf. Die Beschwerden der Patientinnen betrafen besonders leichten Kopfschmerz, der oft nur wenige Stunden anhielt, und das Gefühl allgemeiner Abgeschlagenheit. Einige Male wurde über Übelkeit geklagt,

Digitized by Google

ein anderes Mal trat Erbrechen und einmal Durchfall auf. Eine Patientin bekam Beklemmungsgefühle kurz nach der Injektion. Bei 5 Kranken konnten wir Gelbfärbung der Skleren sowohl wie der Haut in verschiedenen Intensitätsgraden feststellen, aber auch diese Erscheinung schwand nach wenigen Tagen. Beziehungen von Trypaflavin zur Körpertemperatur waren im allgemeinen nicht vorhanden. In einem Falle erhöhte sich die Temperatur am Abend nach einer Trypaflavininjektion auf 37,4 ° und zweimal auf 37,6 °, Temperaturen, die ja fast normal sind und nur deswegen Erwähnung finden, weil die Temperaturkurve sich hier merklich über das gewohnte Maß erhob. Die Einwirkung des neuen Mittels auf fieberhafte Adnexerkrankungen zu studieren, bietet unser Material wenig Gelegenheit. Besondere Erwähnung verdient ein flüchtiges Erythem, das einige Stunden nach der 6. Injektion (im ganzen 0,9 Trypaflavin) einsetzte und Stirn, beide Wangen und einen etwa talergroßen Fleck auf der Brust ergriffen hatte. Die Haut war an diesen Stellen stark gerötet und fühlte sich etwas infiltriert an. Ob wir hier in einer Sensibilisation der Haut durch das Trypaflavin (es handelt sich ja um einen dem Akridin nahestehenden Stoff) und darauf folgende starke Sonnenbelichtung die Ursache dieses Erythems sehen müssen, läßt sich nur vermuten. Das Befallensein gerade der dem Licht ausgesetzten Partien legt den Gedanken nahe, zumal auch der Herd auf der Brust im Blusenausschnitt der Patientin sich befand. Jedenfalls ist dies die einzige hierher gehörige Beobachtung, und Versuche mit künstlicher Höhensonne — allerdings nur nach einmaliger Trypaflavininjektion — führten zu keinem positiven Ergebnis.

Wenn wir beim Trypaflavin wieder nur den Gonokokkenbefund als Maßstab der Gonorrhöebeeinflussung anlegen, so läßt sich auch bei diesem Mittel wenig Erfreuliches berichten. Zwar läßt sich bei mehr als der Hälfte der untersuchten Trippererkrankungen während und kurz nach der Trypaflavininjektion bald in Urethra, bald in Cervix ein Schwinden der Gonokokken aus dem untersuchten Sekret feststellen. Wirklich geheilt aber blieben nur zwei Cervicaltripper, von denen einer schon mehrere Wochen vorbehandelt war und der andere eine Puella publica betraf, die kurz vorher schon mit Trypaflavin behandelt war und ein Rezidiv bekommen hatte. Eine dritte Patientin zeigte nach Trypaflavin dauernd negativen Gonokokkenbefund von Urethra und Cervix, doch handelte es

Digitized by Google

sich hier um eine Monarthritis gonorrhoica, bei der während der Einspritzungsserie der vorher negative Befund vorübergehend positiv geworden war.

Von 15 Cervicalgonorrhöen trat 8 mal nach vorübergehendem Schwund der Gonokokken ein Rückfall auf, während 4 Fälle völlig unbeeinflußt blieben. Ebenso schwanden bei 12 Harnröhrentrippern 8 mal die Gonokokken vorübergehend, und 3 mal war gar keine Wirkung des Medikamentes zu spüren.

Aus dem Vorstehenden erhellt wohl ohne weiteres, daß die Behandlung der nicht durch Temperaturanomalien komplizierten Gonorrhoe mit intravenösen Trypaflavininjektionen keinen wesentlichen Fortschritt für die Therapie des weiblichen Trippers bedeutet, wenn ihnen auch eine gewisse Beeinflussung der Gonokokken nicht abzusprechen ist.

Aus unseren Versuchsreihen ergibt sich, daß der Weg, durch parenterale Zufuhr verschiedener Medikamente die weibliche Gonorrhoe zu heilen, zu keinem Ziele geführt hat, welches überragend sich der nur lokalen Therapie gegenüberstellte. Allerdings lehrt uns die Betrachtung der einzelnen Medikamentwirkungen wohl, daß eine gewisse Beeinflussung des Verlaufs in einer Anzahl von Fällen nicht zu verkennen ist. Sowohl bei der Gonokokkenvakzine, wie bei den Silberpräparaten, beim Terpentin und beim Trypaflavin läßt sich ein gewisser Einfluß des Medikamentes auf die Gonokokken deutlich verfolgen: Aber immer sind es nur bestimmte Patienten, deren Tripper auf das Mittel reagiert, während andere Fälle sich als refraktär erweisen. Dabei wurde die Wirkung der Mittel lediglich nach dem Gesichtspunkt des Gonokokkenbefundes betrachtet. Legen wir einen anderen Maßtab an, so können wir ohne Frage nach dem Eindruck, den wir von den in Betracht kommenden Mitteln gewonnen haben, sagen, daß in einzelnen Fällen ein besonderes Symptom der Krankheit oder eine besondere Komplikation schneller und nachhaltiger beeinflußt worden ist. Ganz besonders offensichtlich zeigte sich das bei der gonorrhoischen Sepsis, wo das Trypaflavin recht günstig, vielleicht lebensrettend, gewirkt hat. Ebenso ist in allen den Fällen ein auf intravenösem oder intramuskulärem Wege einzuverleibendes Mittel nicht zu entbehren, in denen von lokaler Therapie aus Gründen der Reizung und Verschlimmerung abgesehen werden muß (Adnexitiden). Und endlich kommt den untersuchten Medikamenten eine gewisse Bedeutung als Provokationsmittel zu, das zur

Digitized by Google

Unterstützung lokaler Maßnahmen herangezogen zu werden verdient.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Blaschko*, D. m. W. 1918. Nr. 39/40. — [2]) *Albrecht* und *Funk*, M. m. W. 1919. Nr. 27. — [3]) *Bruck*, D. m. W. 1909. Nr. 11. — [4]) *Reiter*, B. kl. W. 1910. Nr. 36. — [5]) *Heden*, Derm. Wschr. 1913. Nr. 37. — [6]) *Schumacher*, D. m. W. 1913. Nr. 44. — [7]) *Schindler*, B. kl. W. 1910. Nr. 31. — [8]) *Bloch*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1914. Nr. 44. — [9]) *Rost*, Derm. Ztschr. Januar 1915. — [10]) *Bruck* und *Sommer*, M. m. W. 1913. Nr. 22. — [11]) *Luithlen*, Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Nr. 23. — [12]) *Menzi*, Med. Kl. 1918. Nr. 36. — [13]) *Sommer*, M. m. W. 1918. Nr. 40. — [14]) *Franzmeyer*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. Nr. 31. — [15]) *Kleemann*, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919. Bd. 50. — [16]) *Edmund Hofmann*, Derm. Ztschr. 1920. Bd. 31. H. 1. — [17]) *Klingmüller*, D. m. W. 1917. Nr. 41. — [18]) *Derselbe*, M. m. W. 1918. Nr. 33. — [19]) *Karo Wilhelm*, Ther. d. Geg. 1918. H. 4. — [20]) *Derselbe*, D. m W. 1919. Nr. 10. — [21]) *Krebs, Georg*, M. m. W. 1919. Nr. 50. — [22]) *Pürckhauer*, D. m. W. 1919. Nr. 3. — [23]) *Zappritz*, Ztrbl. f. Gyn. 1919. Nr. 16. — [24]) *Becher*, Derm. Woch. 1920. Nr. 28 u. 29. — [25]) *Fürstenau*, Ztschr. f. Aug. 1918. Bd. 40. — [26]) *Bohland*, D. m. W. 1919. Nr. 29. — [27]) *Cramer*, Vortrag Niederrh. Ges. 15. Dez. 1919. Ref. D. m. W. 1920. Nr. 11. — [28]) *Sanders, Jos.*, Über Ulcus gonorrhoicum serpiginosum. Diss. 1920.

IV.

(Aus der medizinischen Poliklinik in Marburg
[Prof. *Eduard Müller*].)

Eine neue Methode zur Vermeidung intraurethraler Keimverschleppung bei Kathetereinführung und Harnröhrenspülung.

Von

Dr. GEORG BALLER.

Mit dem Gedanken, daß durch den Katheter auf dem Wege durch die Harnröhre Keime von vorn nach hinten bis zur Blase verschleppt werden, und daß trotz der besten Asepsis ein Katheter niemals steril die Blase erreicht, haben wir uns bei der Unmöglichkeit, die Harnröhre keimfrei machen zu können, längst abgefunden. Wir begnügen uns damit, so sauber wie möglich vorzugehen und die bei häufigem Katheterisieren unvermeidlichen Blasenentzündungen durch Spülungen zu be-

Digitized by Google

kämpfen. Wir wissen ferner genau, daß vom theoretischen Standpunkte aus auch der katheterisierte Urin bakteriologisch nicht streng einwandfrei ist, weil im Katheterurin nachgewiesene Keime, vom Katheter verschleppt, auch aus der Urethra stammen können. Weiter liegt ein großes Interesse vor, aus der Tiefe auch anderer von außen zugänglicher Organe, zum Beispiel des Uterus bei fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett, bakteriologische Abstriche machen zu können, ohne Gefahr zu laufen, auf dem Wege wachsende Bakterien zentralwärts zu verschleppen und dadurch Infektionen zu setzen, sowie auch wirklich die Gewißheit zu haben, daß ein solcher Abstrich dem zu untersuchenden Organinnern ohne Verunreinigung entstammt.

Da die Keimfreimachung des Weges in das Organinnere nun nicht gelingt, so kann die Lösung des Problems nur darin liegen, ein Instrument zu konstruieren, das auf seinem Wege in das Organinnere keine Bakterien verschleppt, sondern sie dort liegen läßt, wo sie sich befinden. Mit anderen Worten, *die Bewegung des Instrumentes darf keine schiebende sein.*

Eine Vorwärtsbewegung ohne Gleiten auf der Unterlage ist aber denkbar, zum Beispiel in der Weise des Abwickelns eines Gummifingerlings, der, ohne schiebende Bewegung zu machen, über dem Finger abgerollt wird. Umgekehrt, im übrigen nach genau denselben Grundsätzen, geht die Bewegung vor sich, wenn sich *ein nach innen eingestülptes Rohr nach außen ausstülpt.* Es verlängert sich dabei, ohne daß eine Bewegung des Gleitens resultiert, indem das Rohr in seinen bereits ausgestülpten Teilen völlig bewegungslos bleibt.

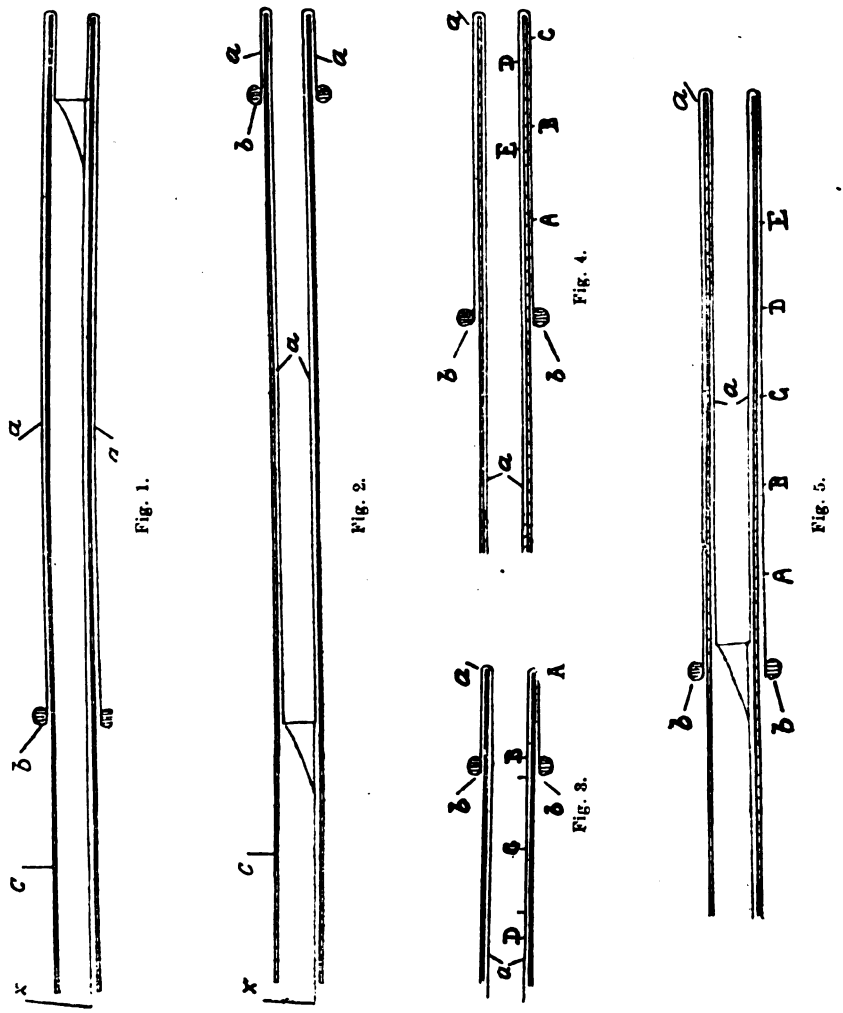
Das Prinzip des sich von innen nach außen ausstülpenden Rohres ist der Grundgedanke eines neuen Instrumentes geworden. Es hat die Eigenschaft, auch durch Massen von Bakterien durchgestoßen werden zu können ohne irgendeinen Keim zu verschleppen. Bei seiner Anwendung steht nämlich, trotz des Vordringens nach innen, das Instrument selbst still, und es bewegt sich bei seiner Einführung an den Berührungsstellen kein Punkt im Sinne einer Verschiebung, so daß also auch an den Berührungsflächen selbst kein Punkt aus seiner Lage fortbewegt werden kann.

Fig. 1 und 2 geben die *Grundidee des Instrumentes* wieder.

Ein steifes Metallrohr *(c)* — in der Abbildung im Längsschnitt gezeichnet — wird von einem biegsamen Mantelrohr *(a)*, das in seiner Aus-

Digitized by Google

führung aus einem gewebten Seidenschlauch besteht, eingehüllt. Während das eine Ende des Mantelrohres eine feste über dem Rohre verschiebliche Handhabe *(b)* trägt, ist sein zweites Ende in das Metallrohr *(c)* eingestülpt, und an diesem läßt sich, beispielsweise mittels des Fadenzuges *(x)* der ganze Mantel bis zur Handhabe *(b)* in das Metallrohr *(c)* hineinziehen. (Siehe Fig. 2.) Ebenso läßt sich naturgemäß der Mantel, wenn man umgekehrt



die Handhabe *(b)* fixiert und das Metallrohr *(c)* vorschiebt, über dem Rohre *(c)* ausstülpen, woraus das Stadium der Fig. 1 sich wieder ergibt.

Fig 3, 4 und 5 erläutern diesen Vorgang des Ausstülpens näher.

Fig. 3 zeigt das Ende des Führungsrohres *(c)* mit dem sich in dieses einstülpenden Seidenmantel. In Fig. 4, noch mehr in Fig. 5, ist das Führungsrohr *(c)* weiter vorgeschoben, während das Mantelrohr *(a)*, an der Handhabe *(b)* fixiert, allmählich ausgestülpt wird. Der Vorgang ist nun folgen-

Digitized by Google

der: Die einzelnen Punkte des Mantels *(a)* treten allmählich aus dem Innern des Metallrohres *(c)* heraus und legen sich an seiner Außenseite an. Da das Mantelrohr aber gleichzeitig festgehalten wird, können seine einzelnen Punkte in der Zeichnung als *A, B, C, D, E* markiert, nach ihrer Ausstülpung keine Bewegung mehr machen, sie stehen vollkommen still.

Das Führungsrohr *(c)*, das allein eine gleitende Bewegung macht, wird aber vollkommen von dem Mantelrohr *(a)* umhüllt und kommt bei Einführung des Instrumentes mit keiner Organfläche in Berührung, denn das Mantelrohr *(a)* kleidet die Organwände, entsprechend dem Vordringen des Führungsrohres *(c)*, jedoch keinen Punkt an ihnen bewegend, aus, so daß sich das ganze System prinzipiell verhält wie ein von innen nach außen sich ausstülpendes Rohr, das an seiner Außenseite vollkommen still steht. Aber auch das Ausstülpen des Mantels selbst, das die Verlängerung des Instrumentes beim Einführen bewirkt, kann keine gleitende, sondern nur eine dehnende Bewegung, senkrecht zur Unterlage hervorbringen, wie eine einfache Überlegung erkennen läßt.

Die praktische Anwendung des Prinzipes machte einen Ausbau der Grundidee erforderlich. Fig. 6 zeigt die Ausführung, die nach mannigfachen Versuchen sich als die brauchbarste ergab, im Längsschnitt.

Vor allen Dingen mußte das Instrument mit *einer* Hand zu bedienen sein. Die Handhabe (*b*), an der der Mantel (*a*) befestigt wird, ist zu einem kurzen, verschieblichen Rohr geworden, das einerseits einen kreisförmigen Schutzschild (*g*), andererseits einen Ring (*I*) trägt. Das nach innen eingestülpte Ende des Mantels (*a*) ist an Stelle eines Fadenzuges an einem dünnen Rohre (*d*) befestigt, welches verschieblich das Führungsrohr (*c*) durchläuft und dieses nach hinten überragt. Das Führungsrohr (*c*) ist an seinem Ende mit einem dem Ringe I an der Handhabe (*b*) entsprechenden Ringe (*II*) armiert. Das Gestänge (*f*), das die Handhabe (*b*) mittels des Ansatzstückes (*e*) verschieblich mit dem Ende des Führungsrohres (*c*) verbindet, dient der Stabilisierung der beiden Ringe (*I* und *II*), der Schutzschild (*g*) der Verhinderung von Beschmutzung der Hand mit rückströmender Flüssigkeit bei Spülungen. Der Seidenmantel ist, um sichere Bakterienundurchlässigkeit und eine glatte, reizlose Oberfläche zu erzielen, an der Außenseite mit einem dünnen Gummiröhrchen bekleidet, das leicht auswechselbar ist. Fig. 6 entspricht der Lage des Mantelrohres nach der Fig. 1.

Fig. 7 gibt nun das Instrument wieder mit eingestülptem Mantelrohr. Durch einen Zug am Ende des inneren Rohres (*d*) ist der Mantel (*a*) in das Führungsrohr (*c*) hineingezogen, wobei die Handhabe (*b*) mit dem Ringe *I* an den vorderen Teil des Instrumentes gleitet. Fig. 7 entspricht im Prinzip der Fig. 2.

Digitized by Google

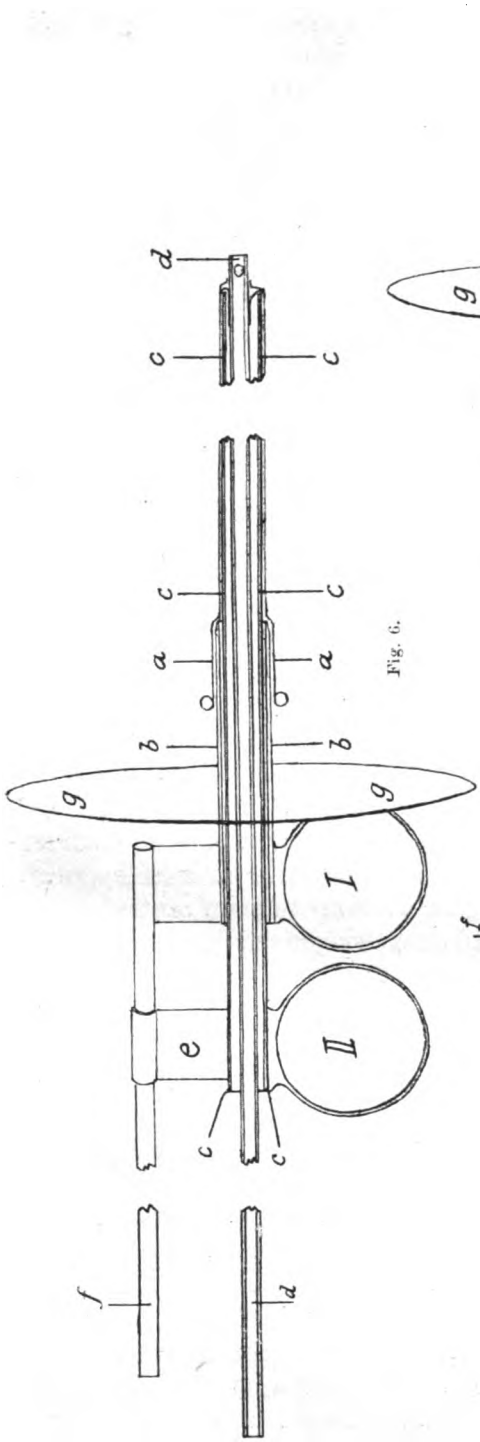


Fig. 6.

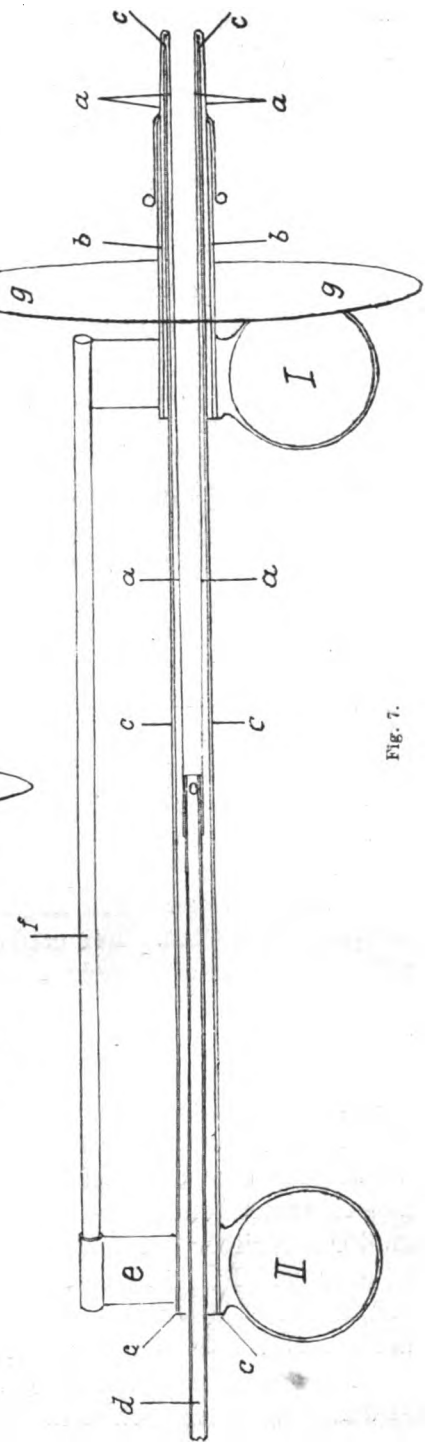


Fig. 7.

Digitized by Google

In dieser Form wird das Instrument angesetzt und, indem man den Mittelfinger in den Ring *I*, den Daumen derselben Hand in den Ring *II* einführt, einfach auf die Weise in das Organ vorgebracht, daß man die Ringe *I* und *II* mittels des Fingerdruckes so lange einander nähert, bis sie sich berühren, wobei das Instrument unter Ausstülpung des Mantelrohres (*a*) aus der Form der Fig. 7 wieder in die Form der Fig. 6 übergeht, während es gleichzeitig in das Organinnere vordringt. Das innere Rohr (*d*), welches das ganze Instrument durchzieht, ermöglicht nun durch einen angesetzten Irrigator oder eine Spritze zu therapeutischen Zwecken Spülflüssigkeit einlaufen zu lassen, oder einen Organabstrich mittels einer durch das Rohr (*d*) durchgeführten Sonde zu machen. Die ganze Handhabung des Instrumentes besteht also in zwei einfachen Verrichtungen. Einerseits — vor der Einführung — in einem Zuge am Ende des inneren Rohres (*d*) bis zur Einstellung der Fig. 7, andererseits — bei der Einführung — in der Annäherung der beiden Ringe *I* und *II* durch Fingerdruck bis zu ihrer Berührung, wodurch Fig. 6, das Bild des ausgestülpten Katheters entsteht. Nach Gebrauch wird das Instrument in dieser Form herausgenommen.

Bei der Therapie der männlichen Gonorrhöe, der das Instrument hauptsächlich dienen soll, ist eins der Hauptprobleme die Vermeidung der Keimverschleppung zentralwärts. Bei Einführung des beschriebenen Instrumentes ist eine solche Keimverschiebung ausgeschlossen. Es gelingt also, in früheren Stadien der Erkrankung den Krankheitsherd ohne Keimverschleppung zu überwinden und durch das innere Rohr (*d*) von zentral nach peripher zu spülen. Bei mäßigem Irrigatordruck läuft dann die Spülflüssigkeit, nachdem sie das Rohr (*d*) passiert hat, zwischen Mantel und Harnröhre, diese entfaltend, nach außen ab, wobei der Schutzschild (*g*), wie beschrieben, die Beschmutzung der Hände verhindert. Ist bereits eiterige Sekretion vorhanden und die Infektion nicht mehr frisch, so setzt die durch die entzündliche Infiltration herabgesetzte Elastizität des Gewebes der rückströmenden Spülflüssigkeit einen erhöhten Widerstand entgegen. Um trotzdem spülen zu können, muß das Kaliber des Instrumentes verringert werden. Dieses ist aber, wie Fig. 8 erkennen läßt, dadurch ohne weiteres möglich, daß man das Führungsrohr (*c*) unter dem Mantelrohr (*a*) herauszieht, während man das Instrument eingeführt läßt.

Man geht zu diesem Zwecke mit Zeige- oder Mittelfinger in den Ring *II* ein, stützt den Daumen der Hand am Ende des

Digitized by Google

Rohres (*d*) an und zieht mit leichtem Zuge am Ringe *II* das Führungsrohr (*c*) zurück (Fig. 8). Dadurch fällt der Mantel über dem inneren Rohr (*d*) zusammen, welches so dünn ist, daß es der rückströmenden Flüssigkeit kein Hindernis zu bieten vermag.

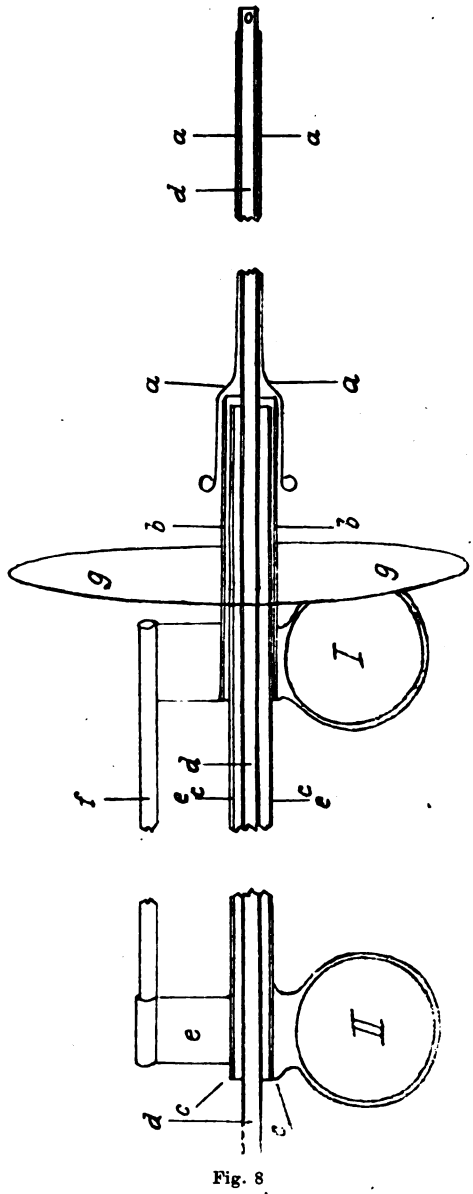


Fig. 8

Erreicht ist also, was besonders im ersten Stadium der männlichen Gonorrhöe von entscheidender Wichtigkeit ist, die Überwindung des Krankheitsherdes und die Möglichkeit einer Spülung von zentral nach peripher, unter Ausschließung des Vorbringens von Krankheitserregern. Die gebräuchliche Trippersprize kann nur eine stagnierende Flüssigkeitssäule erzeugen, die allein wirken kann durch bakterizide Kraft, aber durch die Injektion leicht Bakterien zentralwärts verschleppt. Bei dem beschriebenen Instrument tritt als wesentliches neues Moment hinzu eine mechanische Reinigung der Harnröhre, die noch besonders dadurch wirksam wird, daß die Harnröhre durch das eingeführte Rohr gedehnt wird, wodurch ihre Falten verstreichen, die Schleimdrüsen sich öffnen und die Schlupfwinkel der Gonokokken in erhöhtem Maße dem Flüssigkeitsstrome zugänglich werden.

Das Instrument dient in der vorliegenden Form im wesentlichen der Behandlung der männlichen Gonorrhöe. Bei der Frau kanu es als Katheter verwandt werden zur sterilen Ent-

Digitized by Google

nahme von Urin, ferner kann es bei wissenschaftlichen Untersuchungen bedeutsam werden, wenn es darauf ankommt, Untersuchungsmaterial aus bestimmten Abschnitten von Hohlorganen — Uterus oder Urethra — zu gewinnen.

Nach seinen besonderen Merkmalen habe ich dem Instrument den Namen *Ausstülpkatheter* gegeben. Die Firma B. Braun in Melsungen hat seine Ausführung übernommen.

Die Schwierigkeiten der Materialbeschaffung haben bisher davon zurückgehalten, einen männlichen Katheter nach demselben Prinzip zu konstruieren.

Diese Mitteilung bezweckt, die in Frage kommenden Fachärzte auf den oben geschilderten Ausstülpkatheter aufmerksam zu machen und zu Versuchen in ihrer Praxis anzuregen.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Syphilis.

Therapie.

Weinberg, **Zu den Nebenwirkungen des Neosalvarsans.** M. m. W. 1919. 4.

Beobachtung von 2 Fällen stärkerer Uterusblutung nach Injektion von kleinen Dosen von Neosalvarsan. *Kretzschmar*-Plauen.

Saphier, **Ein Fall von Salvarsan-Allergie.** M. m. W. 1919. 5.

Bei der zweiten Injektion (0,45 g Neosalvarsan) entstand bei einer auf dem linken Handgelenk intravenös gespritzten Patientin ein kleines Infiltrat, das sich unter *Burow*umschlägen in 3 Tagen zurückbildete. Bei der nach 14 Tagen stattgehabten dritten Injektion (Volarseite des rechten Handgelenkes) trat erneute Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit an der Stelle des vor 2 Wochen erzeugten und schon völlig zurückgegangenen Infiltrates am linken Handgelenk ein. *Kretzschmar*-Plauen.

Taege, **Salvarsantod?** M. m. W. 1919. 29.

Krankenblatt und Sektionsprotokoll eines Luikers, der 8 Tage nach der letzten Salvarsaninjektion zum Exitus kam. Encephalitis, Purpura cerebri, selbst Hirnödem fehlten, doch bestand eine Leberatrophie, deren Ursache nicht recht erklärt werden kann. *Kretzschmar*-Plauen.

D. Fuchs-Breslau, **Fixe Salvarsanexantheme.** D. m. W. 1919. Nr. 46.

Mitteilung zweier Fälle, bei denen nach einer Neosalvarsaninjektion ein fixes Salvarsanexanthem auftrat, einmal am linken Oberschenkel, das zweite Mal an der rechten Konjunktiva. In dem einen Fall gelang es,

Digitized by Google

durch vorherige Adrenalininjektion das Auftreten dieser idiosynkratischen Reizung zu verhindern. *F. Hell*-Kiel.

W. Schönfeld-Würzburg, **Fixe Salvarsanexantheme.** D. m. W. 1920. Nr. 1.

Bei einer Behandlung mit Neosalvarsan trat etwa 2—3 Minuten nach der Infusion über der linken Jochbeingegend ein talergroßer geröteter Herd mit einer zentralen, etwa 1-Pfennigstück großen Quaddel auf. Bei einer nach mehreren Monaten vorgenommenen zweiten Kur derselbe Vorgang. *F. Hell*-Kiel.

E. Kuznitzky-Breslau, **Über zwei noch nicht beschriebene Nebenwirkungen bei Salvarsanbehandlung der Syphilis.** D. m. W. 1918. Nr. 34.

Bei zwei Patienten wurde folgendes Phänomen festgestellt: Einige Stunden nach der ersten Injektion von 0,5 Neo- bzw. Natriumsalvarsan trat eine leichte Rötung und Schwellung des Gesichts in der Augengegend bis zum Os zygomaticum auf, die keine subjektiven Erscheinungen verursachte, einige Tage dauerte und bei weiterer Salvarsanbehandlung nicht wieder auftrat. Das zweite Symptom konnte bei einer größeren Reihe von fast ausschließlich weiblichen Kranken festgestellt werden, die bereits mindestens eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur hinter sich hatten: Es stellten sich bei einer weiteren Behandlung lebhafte Schmerzen ziehender Art von zeitlich wechselnder Intensität in der Gegend der Gelenke, besonders an den oberen Extremitäten ein. Der Verlauf dieser rheumatoiden Beschwerden war gutartig, die Symptome verschwanden nach einigen Wochen spontan. *F. Hell*-Kiel.

L. G. Dreyfuß-Frankfurt a. M., **Nebenwirkungen des Silbersalvarsans. Vorschläge zu deren Verhütung.** D. m. W. 1919. Nr. 47 und 48.

Der bekannte anaphylaktoide Symptomenkomplex ist offenbar auf physikalische Ursachen zurückzuführen. Das Fieber kann außer durch Überdosierung zustande kommen durch Spirochätenzerfall, wie auch durch den Wasserfehler. Hauterscheinungen sind recht häufig, aber meist gutartig, wenn auch natürlich tödliche Dermatitiden vorkommen können. Gelegentliches Auftreten von Ohnmachtsanfällen, Kollaps, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelgefühl und Erbrechen wollen nichts Besonderes besagen. Auch Frühikterus ist beobachtet worden. Infiltrate nach paravenöser Injektion sind weit schmerzhafter als die nach den übrigen Salvarsanpräparaten und bedürfen einer palliativen Behandlung. Um die bisher noch recht häufigen Nebenwirkungen zu vermeiden, soll man sich mit kleinen Dosen einschleichen und erst allmählich zu höheren Dosen ansteigen. Jede Art von Nebenwirkung ist als Notsignal des Organismus anzusehen und von da an natürlich größte Vorsicht am Platze. Besonders beachtenswert ist es, daß die Exantheme oft nur an einzelnen Körperstellen auftreten, häufig flüchtig sind und wenig oder gar nicht jucken, so daß diese prämonitorisch schwerwiegende Reaktion leicht übersehen werden kann. Bei einem derartigen Anzeichen muß man längere Zeit aussetzen und sich dann langsam wieder einschleichen. Direkte Nierenschädigungen kommen anscheinend nicht vor. *F. Hell*-Kiel.

Karl Skutezky, **Zur Kritik der Salvarsantodesfälle.** W. kl. W. 1919. Nr. 6.

Digitized by Google

Verf. weist darauf hin, daß bei den Salvarsanschädigungen das durch Oxydation verdorbene Präparat zu wenig berücksichtigt wird. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf Neosalvarsan, und er betont die Notwendigkeit, Präparate, die einen deutlichen Stich ins Rötliche aufweisen, z. B. einen orangefarbenen Ton zeigen, zurückzuweisen. So ist jederzeit darauf zu achten, ob etwa ein Sprung in den Gläschen vorhanden ist, da die Farbenveränderung sich erst nach einer längeren Zeit zu entwickeln braucht. Er hält es für angebracht, daß die Fabrik einen entsprechend gefärbten Streifen Papier als Vergleichsfarbe beilegt, um ein Vergleichsstück zu einer normalen Salvarsanphiole zu haben.

L. Pulvermacher-Berlin.

Forchheimer, **Geruchs- und Geschmacksempfindungen nach intravenösen Injektionen von Salvarsan.** Dermatol. Zentralblatt. 19. Jahrg. Nr. 6.

Verf. hat beobachtet, daß bei jeder richtig ausgeführten intravenösen Injektion von konzentriertem Neosalvarsan oder Salvarsannatrium spezifische Geruchs- oder Geschmacksempfindungen auftreten, mit Hilfe deren man daher technisch einwandfreie Durchführung einer intravenösen Injektion kontrollieren kann. Diese Empfindungen sind auf Bestandteile des Salvarsans, wahrscheinlich Äther, zurückzuführen, die sich innerhalb 10—20 Sekunden der Atemluft beimengen.

Wolffenstein-Charlottenburg.

B. Solger, **Zur Ausführung intravenöser Einspritzungen am Arm.** Dermatol. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 6.

Bei schwacher Entwicklung der Kubitalvene injiziert Verf. in ein mehr peripher gelegenes Gefäß, das, auf der Streckseite des Vorderarms aufwärts laufend, an der Grenze des mittleren und oberen Drittels die Ulnarkante überschreitet und nun ihren Weg auf der Beugeseite bis zur Einmündung in die V. med. basilica fortsetzt. Diese Vene übertrifft die weiter zentral gelegenen Strecken erheblich im Kaliber.

Wolffenstein-Charlottenburg.

C. Stern-Düsseldorf, **Über Entstehung und Verhütung von Salvarsanschädigung.** D. m. W. 1919. Nr. 41.

Verf. glaubt festgestellt zu haben, daß in neuerer Zeit Salvarsanschädigungen häufiger vorkommen als früher, und führt diese Erscheinung auf folgenden Vorgang zurück: Das Salvarsan wird unmittelbar nach der Infusion auf der Magen-Darmschleimhaut ausgeschieden und erzeugt hierdurch ev. Brechreiz und Durchfälle. Dieser Reizzustand läßt sich durch Blutnachweis im Stuhl erhärten. Bei schon vorhandener Magen-Darmstörung sind die auftretenden Symptome stärker und können zu Darmgeschwüren führen. Auf der Basis der genannten Magen-Darmstörung kann es ev. auch infolge Resorption unvollständig verarbeiteter Nahrungsstoffe zu Hauterscheinungen kommen. Die Salvarsan- und Quecksilberexantheme sind daher nach der Auffassung *Sterns* keine Arzneiexantheme, sondern autotoxische Erytheme. Weil in der heutigen Zeit durch die Art der Ernährung die Neigung zu Darmstörungen häufiger ist als früher, erklärt sich auch die öftere und besonders das weibliche Geschlecht betreffende Salvarsanschädigung. Es empfiehlt sich daher,

Digitized by Google

Salvarsan nur auf nüchternen Magen zu geben und Alkohol, Obst und andere zu Magenverstimmung führende Speisen zu vermeiden.

F. Hell-Kiel.

E. Riecke, **Schwere Erscheinungen nach Silbersalvarsan in einem Falle florider Syphilis.** M. Kl. 1919. Nr. 14.

Schwere exfoliative Erythrodermie des ganzen Körpers mit Fieber, psychischer Alteration, fortschreitender Prostration und sekundärer, den Tod herbeiführender Pneumonie bei einem kräftigen 41 jährigen Manne nach 7 Injektionen Silbersalvarsan, wobei 1,3 innerhalb 42 Tagen in Dosen von 0,2, zuletzt 2 × 0,15, in 5—10 tägigen Pausen intravenös verabreicht wurden. Sektionsbefund: Leber unverändert und chemisch-analytisch frei von Arsen; lobul. Pneumonie und Pleuritis beiderseits, Nephritis haemorrhagica; keine sichtbaren Hirnveränderungen im Sinne von Encephalitis haemorrhagica. — Kritische Betrachtung des Falles, den *Riecke* auf toxische Arsenwirkung zurückzuführen geneigt ist. — Der Fall wird bei der Weitererprobung des neuen *Kolle*schen Präparats weitgehendste Berücksichtigung finden müssen, die Arbeit *R.*s von jedem mit dem Mittel arbeitenden Syphilidologen im Original einzusehen sein.

Fritz Callomon-Dessau.

Cavina, Cesare, **Das Verhalten des Urins nach der intravenösen Injektion von Salvarsan.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 4. S. 263.

Cavina kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlusse, daß die intravenöse Einspritzung therapeutischer Dosen von Salvarsan beim Menschen keine wichtigen Veränderungen der Hauptcharaktere, sowohl der physikalischen wie der chemischen im Urin, verursacht. Sie verursacht nur höchst selten das Erscheinen pathologischer Elemente (Eiweiß, Blut, Zylinder) im Harn; sie verursacht sehr häufig, fast konstant, eine gewöhnliche reichliche Urobilinurie, sie verursacht häufig Hämatoporphynurie.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Cavina, Cesare, **Hämatoporphynurie durch Salvarsan.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 5. S. 315.

Cavina kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Nach der intravenösen Injektion therapeutischer Dosen von Salvarsan folgt relativ häufig (nämlich bei 40 % der Fälle) die Ausscheidung einer mehr oder weniger großen Menge von Hämatoporphyrin durch den Harn.

Diese Hämatoporphynurie nach Salvarsan hängt wohl ab von einer abnormen Zerstörung des Hämoglobins und einer dadurch bedingten abnormen Produktion von Hämatoporphyrin, welches infolge einer vorübergehenden relativen Insuffizienz der Leber unverändert mit dem Harn zur Entfernung kommt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

R. Gassul-Berlin, **Neuritische Radialislähmung nach einer extravenösen Neosalvarsaninjektion.** D. m. W. 1919. Nr. 25.

Eine statt in die Vena cephalica in das darunter gelegene Gewebe gespritzte Neosalvarsanlösung von 0,45 hatte 4—5 Tage später eine Radialislähmung zur Folge, die nach 1½ Jahren noch bestand und zur Muskelatrophie geführt hatte. *F. Hell*-Kiel.

Digitized by Google

Erich Goldberg-Breslau, **Medianuslähmung nach paravenöser Neosalvarsaninjektion.** B. kl. W. 1919, 26.

Am linken Arm partielle Medianuslähmung mit erheblicher Parese des Musculus flexor carpi radialis und palmaris longus, völlige Lähmung der Daumenbeuge und fast gänzlicher Functionsaufsall in den vom Medianus versorgten Fingerbeugern. Atrophie des Unterarms und Daumenballens. Prognose ungünstig. *Arthur Alexander*-Berlin.

Odstrcil-Prag, **Lusal, internes Antilueticum.** D. W. Bd. 67, 31.

Lusal-Tabletten Hydrargyri c. nuclein. comp. (Chem. Fabrik Medico in Prag) sind ein gut vertragenes, relativ wirksames internes Antilueticum. Zu einer Kur gehören etwa 260 Tabletten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ed. Richter-Plauen i. V., **Zur Kontraluesin-Behandlung im Felde.** D. W. Bd. 67, 36.

Man kann im Lazarett die Luetiker statt alle 5 Tage schon alle 2—3 Tage spritzen. Kombiniert mit Neosalvarsan schlägt *Richter* vor, das Neosalvarsan vorher zu geben, nicht nachher. Nach 3 Monaten möglichst eine Wiederholung der Behandlung: vielleicht nur 6 Spritzen.

Arthur Alexander-Berlin.

Forßman, **Über Quecksilberbehandlung bei Syphilis als Ursache von Albuminurie.** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

Genaue Beobachtungen an einem großen Material führten Verf. zu der Erkenntnis, daß Albuminurie bei Hg-Anwendung fast ausschließlich infolge gleichzeitig bestehender Stomatitis, wenn auch nur leichteren Grades, sich entwickelt. Ob eine Stomatitis Albuminurie verursacht, hängt wahrscheinlich von der Art der Bakterienflora der Mundaffektion ab. Bei sorgfältiger Mundpflege läßt sich nicht nur Stomatitis, sondern dementsprechend auch Albuminurie vermeiden. *R. Habermann*-Bonn.

G. Scherber, **Mitteilung über die Therapie der Syphilis und die Anwendung des Quecksilberpräparates Novasurol.** W. kl. W. 1919. Nr. 11.

Scherber betont für die Salvarsantherapie die Notwendigkeit vorsichtiger Dosierung, er betrachtet eine Dosis von 0,45 Neosalvarsan schon als eine zu hohe, die bei zweimaliger Wiederholung innerhalb 7 Tagen den unglücklichen Zufall einer durch das Arsen hervorgerufenen Meningoencephalitis oder eines eventuell letal ausgehenden, schweren universellen Arsenerythems bedingen könne. Die Dosis 0,3 erscheint ihm weitaus sicherer, um Komplikationen zu vermeiden. Ihre schwächere Wirkung könne durch Abkürzung des Intervalls, indem man die Injektionen jeden sechsten Tag wiederholt, ausgeglichen werden. Toxische Wirkungen sind hierbei sehr selten, nur Schlaflosigkeit, leichte nervöse Erregbarkeit wurden beobachtet. Bei Patienten mit Neigung zu Erythemen ist das Hauptgewicht auf die Quecksilberbehandlung zu legen, ebenso bei Schwangeren, besonders in den letzten Monaten der Gravidität, wo Salvarsan nur in kleinen Dosen und nach entsprechenden Pausen zur Unterstützung der Quecksilbertherapie herangezogen werden dürfe. Bei Quecksilberbehandlung geht *Sch.* bei bettlägerigen Patienten mit energischer Schmierkur (5 g) vor und legt überhaupt auf die Ausdehnung der Schmierkur bei allen klinisch und serologisch hartnäckigen Fällen von Lues Wert, besonders bei syphilitischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen. Zur Unter-

Digitized by Google

stützung der kombinierten Neosalvarsan-Quecksilberkur können eventuell Fieberkuren herangezogen werden, deren Wirkung nach *Sch.*s Beobachtung durch Steigerung des Stoffwechsels und dadurch bedingten intensiveren Umsatz des Quecksilbers sich zeigt. (Als Fiebermittel werden Milchinjektionen oder die Injektion von Typhus- oder intravenöse Einverleibung von Gonokokkenvakzine verwendet.) Bei Nluetischen ervenerkrankungen bevorzugt er das Alttuberkulin in Kombination mit Quecksilber-Salvarsankuren. In manchen Fällen ist Jod nicht entbehrlich, besonders zur Einleitung der kombinierten Kur bei latenter Lues, bei ausgesprochenen Gefäßerkrankungen sowie zur Nachbehandlung im Anschluß an eine kombinierte Kur. Der ersten energischen Kur in Frühfällen muß nach 4 Wochen eine zweite ebenso intensive folgen; bei Luesfällen, die bereits mit Exanthemen in die Behandlung traten, soll 4—6 Wochen nach der ersten Kur auch bei negativem *Wassermann* eine ebenso energische zweite kombinierte folgen und eine dritte ungefähr 2 Monate später. Bei manchen Patienten, welche auf die Schmierkur nicht gut reagieren, auch nicht das Zeichen der hinreichenden Quecksilberaufnahme (Quecksilberzahnfleischreaktion) zeigen, muß injiziert werden, ebenso in ambulatorischen Fällen. Von unlöslichen Präparaten bevorzugt Verf. Hg-Salicyl und graues Öl, von denen aber wegen der Emboliegefahr bei Lungenkranken und bei Patienten, wo jede Drucksteigerung einen heftigen Hustenanfall auslöst, abzusehen ist. Viele der löslichen Präparate enthalten Arsen, so daß die Arsenkontrolle erschwert wird. Als ein erwünschtes Präparat erschien *Sch.* das Novasurol (*K. Zieler*), welches er in 80 Fällen erprobt hat, in 40 allein, in 40 kombiniert mit Neosalvarsan. Die Umsetzung des Heilmittels und die sich daran anschließende Reaktion traten bei Frauen ungleich rascher und intensiver auf als bei Männern (Zahnfleisch). Der Mundpflege ist bei Novasurolkuren daher die größte Aufmerksamkeit zu widmen, und es wurden bei Frauen die ersten Injektionen jeden zweiten Tag, bei deutlich werdender Zahnfleischschwellung jedoch jeden dritten, eventuell jeden vierten Tag gegeben, während bei Männern 3 Injektionen in der Woche gegeben und die Kuren ohne besondere toxische Nebenerscheinungen zumeist auf 14—16 Injektionen ausgedehnt werden konnten. Die Ausscheidung des Mittels erfolgt im allgemeinen ziemlich rasch, mit der Zunahme der Injektionszahl wird die Aufspeicherung im Körper eine größere. Nach Kuren von 12—15 Injektionen war in der dritten Woche nach Beendigung der Kur im Harn keine Quecksilberausscheidung mehr zu konstatieren. *Sch.* rühmt das Mittel deswegen als ein rasch wirkendes und in der Kombination mit Salvarsan als sehr gut verwendbar. Wo man eine nachhaltige Quecksilberdauerwirkung erzielen will, ist es empfehlenswert, an die Novasurolkur eine Anzahl grauer Ölinjektionen oder Injektionen eines hochprozentigen, unlöslichen Quecksilbersalzes anzuschließen. Die geringe lokale Schmerzhaftigkeit, die nur selten auftretenden unangenehmen Nebenerscheinungen von seiten des Darmes lassen nach *Sch.* das Novasurol als ein taugliches, namentlich für die gleichzeitige oder alternierende Kombination mit Salvarsan geeignetes Quecksilberpräparat bezeichnen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

R. Matzenauer, **Über Novasurol.** W. m. W. 1919. Nr. 12.

Auf Grund klinischer Prüfung empfiehlt *Matzenauer* das Novasurol

Digitized by Google

als ein angenehmes, relativ schmerzloses und verläßliches Mittel ohne unangenehme Nebenwirkungen. Männer vertrugen die Injektionen gewöhnlich besser als Frauen, bei denen die eingespritzte Lösung infolge des stärker entwickelten Fettpolsters der Glutäalgegend meist schwerer resorbiert wird und nicht selten knotige Infiltrate zur Folge hat. *M.* sah nach Novasurol nur ganz selten Infiltrate, die nach einigen Tagen verschwanden, beobachtete nie Kolikschmerzen, Diarrhöen, Übelkeit oder Erbrechen, auch keine Nierenreizungen. Die therapeutische Wirksamkeit scheint ihm der Wirkung der meisten anderen Quecksilberinjektionen in der üblichen Dosis nicht nachzustehen. Bezüglich der erzielten Besserung war ein Unterschied gegenüber anderen Quecksilberpräparaten nicht zu erkennen. *L. Pulvermacher*-Berlin.

S. Ehrmann, **Über die klinische Verwendbarkeit des Novasurols zur Syphilisbehandlung.** W. m. W. 1919. Nr. 12.

E. berichtet über die Wirksamkeit des Novasurols in 50 Fällen. Entsprechend dem Körpergewicht wurden die verwendeten Flüssigkeitsmengen modifiziert. Bei geringerem Körpergewicht wurde 1 ccm, bei größerem 1½—2 ccm jeden zweiten Tag injiziert. Im größten Teil der Fälle wurde das Präparat mit Neosalvarsan kombiniert, und zwar wurde eine Kurperiode von 20 Injektionen mit 4 Neosalvarsandosen zu je 0,45 beendet. In einem Viertel der Fälle trat nach der ersten Injektion Fieber auf. In einem Falle, wo gleich 2 ccm injiziert worden waren, traten während 24 Stunden häufiger blutige Stühle auf. Stomatitis wurde nicht beobachtet, ebensowenig Nierenreizung oder Infiltrate an den Injektionsstellen, ebensowenig Schmerzhaftigkeit. Papulöse wie makulöse Syphilide gingen schnell zurück. Die Spirochäten verschwanden nach der 5.—10. Injektion. Was den *Wassermann* anbelangt, so wurde er in 30 Fällen nach 20 Injektionen in der Regel negativ, war in 3 Fällen schwach positiv, in einem Falle noch deutlich positiv (großes makulöses Syphilid). Zur Bewertung eines Quecksilberpräparates erklärt *E.* die Prüfung bei maligner Syphilis für bedeutsam, mit ihrer fast durchgehenden Intoleranz gegen Quecksilber. In 3 Fällen maligner Syphilis wurde das Präparat mit günstigem Ergebnis gebraucht. *E.* betrachtet das Novasurol bei seinem hohen Quecksilbergehalt als ein Präparat, das sehr gut vertragen wird, bei dem die Wirkung schnell eintritt, und das eine längere Behandlung auch in den Fällen gestattet, wo Intoleranz gegen Quecksilber besteht, auch bei Personen mit Erkrankungen innerer Organe, wie Tuberkulose, die oft Intoleranz zeigen. Es eignet sich vorzüglich dazu, bei Kranken, welche nur im Beginn gegen starke Dosen Quecksilber intolerant sind, die Kur einzuleiten, die dann bei allmählicher Steigerung mit unlöslichen Präparaten fortgesetzt werden kann. Doch können die Kuren allein durchgeführt werden. Das Präparat eignete sich ferner sehr gut zur kombinierten Behandlung mit Salvarsan. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Lomholt, **Die Zirkulation des Quecksilbers im Organismus.** A. f. D. Bd. 126. H. 1.

Ausgedehnte experimentelle, quantitative analytische Untersuchungen an Meerschweinchen und Kaninchen führten zu folgenden Hauptergebnissen. Die elektrolytische Fällung nach vorhergegangener Konzentrationsfällung ist die Methode des genauesten Nachweises des Hg in organischen

Digitized by Google

Verbindungen. Die Resorption geht zunächst schneller vonstatten als die Ausscheidung, dann stellt sich bei mäßiger Zufuhr ein Gleichgewichtszustand zwischen beiden her, nach dessen Überschreitung Intoxikationszeichen auftreten. Aufgabe der Hg-Therapie ist das Innehalten dieses höchsten noch erträglichen Sättigungsgrades. Die Ausscheidung erfolgt zum weitaus größten Teil durch die Nieren, zum kleineren Teil durch den Darm. Schweiß und Speichel spielen keine nennenswerte Rolle. Die regelmäßigste Ausscheidungskurve bei den gebräuchlichen Hg-Anwendungsformen ergaben die Inunktions- und die Calomelinjektionskur; eine annähernd ebenso regelmäßige Kurve ergab das Hg-benzoicum, selbst bei wöchentlichen Intervallen der Injektionen. Viel unregelmäßiger dagegen verhielt sich die Kurve bei Hg. sal. und grauem Öl. Das Quecksilber breitet sich im ganzen Organismus aus; kleine Mengen enthält selbst die Spinalflüssigkeit. Die Remanenz nach Schluß der Kur ist bedeutend, die weitere Ausscheidung zwar kontinuierlich abnehmend, aber unregelmäßig und selbst nach Monaten und Jahren noch nachweisbar. Die chemische Zirkulationsform ist unbekannt, es scheint sich um eine Merkuri-Albuminat-Verbindung zu handeln. *R. Habermann*-Bonn.

F. Hammer-Stuttgart, **Tödliche Quecksilbervergiftung nach antivariköser Sublimatinjektion.** D. m. W. 1919. Nr. 2.

Im Anschluß an eine intravenöse antivariköse Sublimatinjektion von 1 ccm einer 1 % igen Lösung erfolgte unter dem Bild einer Quecksilbervergiftung nach 12 Tagen der Exitus. Der Urin war vorher nicht untersucht worden. Es sei daran erinnert, daß eine große Reihe von Todesfällen selbst nach ganz geringen Quecksilberdarreichungen beobachtet worden ist.

F. Hell-Kiel.

Hammer, **Über Vulvitis und Vaginitis gangraenosa mercurialis.** M. m. W. 1919. 14.

5 Fälle von Scheidengangrän, von denen einer zum Exitus kam doch soll hier nicht das toxische Moment der Quecksilbervergiftung die Hauptrolle spielen, sondern eine bakterielle Infektion, die sich auf dem durch Hg geschädigten Gewebe unaufhaltsam ausbreitet.

Kretzschmar-Plauen.

O. Müller-Recklinghausen, **Schweres Krankheitsbild nach Injektionen mit unreinem Paraffin.** D. m. W. 1919. Nr. 2.

Durch Injektionen von 10 % Hg. salicyl, das mit unreinem Paraffinöl hergestellt war, wurden bei einer Reihe von Patienten schwere Schädigungen hervorgerufen: starke schmerzhafte, brettartige Schwellung, Fieber, Abszedierung, Erbrechen und Hämaturie. Meist waren die Kranken infolgedessen 3—3½ Wochen erwerbsunfähig. *F. Hell*-Kiel.

A. Buschke-Berlin, **Über Abszesse nach intramuskulären Injektionen von Hydrargyrum salicylicum mit verunreinigtem Paraffin.** D. W. Bd. 67, 45.

Bei 6 Patienten, die an einem Tage gespritzt wurden, entstand eine Schwellung und Infiltration der Haut, Fieber von 39—41 °, bei 5 mußten Inzisionen gemacht werden, aus denen sich steriler Eiter entleerte. Nur geruchloses Paraffin darf verwendet werden, die verwendete Flüssigkeit roch nach Petroleum. Mitteilung von deren chemischer Zusammensetzung.

Arthur Alexander-Berlin.

Digitized by Google

Paul von der Porten, **Die Behandlung der Stomatitis mercurialis mit Rhodalzid.** Dermatol. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 5.

Bei Zahnkaries sowie bei anderen entzündlichen Erkrankungen des Rachens und des Mundes fehlt der normale Rhodangehalt. Andererseits ist auf Grund von Versuchen anzunehmen, daß der Rhodangehalt im Speichel Syphilitischer unter dem Einfluß der Behandlung geringer wird. Bei Verabreichung von Rhodalzid geht der Rhodangehalt des Speichels in die Höhe. Das Rhodalzid müßte also die Schleimhautentzündungen speziell bei der Hg-Kur hintanhalten können. Verf. berichtet über ganz auffallend günstigen Einfluß bei einer größeren Reihe von Fällen von Stomatitis, die mit Rhodalzid behandelt wurden. Auch Leukoplakie wurde günstig beeinflußt. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Walter Koennecke, **Schwere allgemeine Störungen nach Jodipininjektion.** *Bruns'* Beiträge zur klinischen Chirurgie 1918. Bd. 109. H. 1.

Mit Rücksicht auf seine schattenbildenden Eigenschaften wurde nach *Fritsche* das Jodipin zur röntgenologischen Darstellung von Fistelgängen benutzt. In einem Falle trat nach $^1/_2$ Stunde im Anschluß an die Injektion (20 ccm des 10 % igen Jodipins, von dem sich ein kleiner Teil wieder entleerte) ein ziemlich bedrohlicher Symptomenkomplex auf: Schwindelanfälle, Taumeln, Sehstörungen, Frösteln, motorische Unruhe, Bewußtseinsstörungen sowie Temperaturerhöhung. Nach 3 Tagen Rückgang zur Norm. Das angewendete Präparat wurde durch die Untersuchung als einwandfrei festgestellt, die angewandte Menge steht unter der in der Dermatologie üblichen. Die Intoxikationserscheinungen boten nicht das Bild der Jodvergiftung (im Harn war Jodreaktion), und das Krankheitsbild scheint dem Verf. am ehesten bei Annahme embolischer Vorgänge erklärlich zu sein (Gehirnembolie durch Öltröpfchen).

L. Pulvermacher-Berlin.

Milian, **Le cyanure de mercure.** Annales des mal. vèn. 1920, 63.

Hg-Behandlung mittels täglich wiederholter intravenöser Injektion von 1—2 ccm einer 0,5 % igen Lösung von Quecksilbercyanür = $Hg(CN)^2$.

E. Zurhelle-Bonn.

Copelli, Mario, **Über neue gegen die Syphilis wirksame Elemente.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 3. S. 155.

Copelli untersuchte die Wirkung mehrerer Elemente in ihrer Bedeutung für die Syphilisbehandlung. und zwar handelte es sich um das Vanadium, den Phosphor, das Antimon in Kombinationen mit Arsenik und untereinander kombiniert. Veranstaltet wurden Tierversuche, um die Verträglichkeit festzustellen, und experimentelle Prüfungen über die Wirksamkeit der Präparate gegen die Kaninchensyphilis. Besonders vorteilhaft erwies sich in therapeutischer Hinsicht die Kombination von Vanadium, Arsenik und Antimon. Bezüglich der Einzelergebnisse sei auf das Original verwiesen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Gravagna, **Das Vamianine bei der Behandlung der Syphilis.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 1. S. 49.

Nach *Gravagnas* Erfahrungen ist das Vamianine, ein französisches Präparat, welches Gold, Silber, Jod, Guajak, Sarsaparilla und einen Extrakt von Corydalis formosa enthält, ein für die Syphilisbehandlung ganz un-

Digitized by Google

brauchbares Präparat, welches kaum die Erscheinungen der Krankheit beeinflußt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Pasini, A., **Vamianine, seine Unwirksamkeit bei der Syphilisbehandlung.** Giornale italiano delle malattie venere e della pelle. 1917. H. 6. S. 404.

Pasiani kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Ergebnis, daß Vamianine bei der Syphilis absolut unwirksam sei. Er entrüstet sich darüber, daß eine Anzahl französischer Autoren das Präparat außerordentlich bei der Syphilisbehandlung loben.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Dermatologie. Allgemeine Pathologie. Pathologische Anatomie. Bakteriologie.

E. Meirowsky, **Über die Entstehung der sogenannten kongenitalen Mißbildungen der Haut.** (Mit 70 Abb. resp. Stammbäumen im Text.) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 127. H. 1.

Die Erforschung der Naevusfrage führte in letzter Zeit immer häufiger zu der Ansicht, daß die ätiologisch in Betracht kommende Störung bereits sehr frühzeitig das Keimplasma treffen müsse. *E. Hoffmann* hat bereits vor Jahren diese Ansicht verschiedentlich ausgesprochen und eine die Entwicklungsgeschichte mehr berücksichtigende, auf die Mutterzellen zurückgreifende Betrachtungsweise gefordert.

Immerhin blieb die Beweisführung mit histologischen und embryologischen Untersuchungsmethoden scheinbar undurchführbar.

Um so größer ist das Verdienst *M.*s, in der vorliegenden Schrift die Frage von einer ganz anderen Seite (den Vererbungsgesetzen aus) mit größter Konsequenz angegriffen zu haben.

Er definiert zunächst die Naevi als „alle hereditär veranlagten, zu den verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdenden, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallenden, diffusen oder umschriebenen Anomalien der Haut" und erörtert kritisch die bisherigen Naevustheorien. Er bringt dann selbst im II. Teil seines Buches (Hautorgan und Keimplasma) den Versuch einer Naevustheorie auf Grund einer vererbungswissenschaftlichen Analyse der Haut. Als Ausgangspunkt dieser Betrachtungen dienen ihm sehr instruktive Kopfmasken einiger Kaninchenrassen, an denen gezeigt wird, daß die Zeichnung jeden rassenreinen Tieres gewissermaßen in einem Liniensystem verläuft, das sich gesetzmäßig auf dieNachkommenschaft vererben kann. Unter Zugrundelegung der *Weismann*schen Determinantenlehre, der *Mendel*schen Vererbungslehre und der *v. Platen*schen Krankheitsvererbungslehre beim Menschen (dominant, rezessiv, geschlechtsabhängig) wird der Anteil der einzelnen Gewebselemente am Aufbau der Haut an Hand zahlreicher Stammbäume, Abbildungen und Beispiele aus der vergleichenden pathologischen Anatomie mit der Folgerung besprochen, daß im Keimplasma die Grundbedingungen für die zukünftige Gestaltung der Hautorgane liegen müssen.

Für die Lehre aller derjenigen Veränderungen, die auf einer veränderten Zusammensetzung des Keimplasmas beruhen, wird die Bezeichnung „*Genopathologie*" in Vorschlag gebracht. In Anlehnung daran unterscheidet *M.* 1. die *zirkumskripten Genodermatosen* (Naevi im engeren Sinne,

Digitized by Google

dazu das Keratoma palmare et plantare hereditarium), 2. die *systematisierten Genodermatosen* (Naevi in lineärer oder segmentaler Anordnung, unter besonderer Berücksichtigung der als Depigmentation bzw. Hyperpigmentation erscheinenden Anomalien), 3. die *universellen Genodermatosen* (keimplasmatische Veränderung der gesamten Hautdecke: universelle Hypotrichosis, Hypertrichosis, Aplasia pilorum intermittens, Ichthyosis, Epidermolysis bullosa hereditaria, Neurofibromatosis).

Wenn *M.* am Schlusse seiner hochinteressanten Ausführungen die Forderung nach einem zentralen Organ für Genopathologie aufstellt, so wird der Dermatologe, der seiner Beweisführung gefolgt ist, sich daraus für sein Spezialfach Gewinn versprechen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Martinotti, Leonardo, **Untersuchungen über Anomalien und Veränderungen des Prozesses der Corneifikation bei den Hauptkrankheitszuständen der menschlichen Haut.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 3. S. 175.

Die eingehenden Ausführungen *Martinottis* betreffen die feineren histologischen Vorgänge beim Lichen planus und beim Lichen akuminatus. Es ist im Rahmen eines kurzen Referates ganz unmöglich auch nur an der Hand der Schlußfolgerungen den Einzelheiten der Arbeit gerecht zu werden. Die Arbeit muß von denen, welche sich mit diesen Vorgängen beschäftigen, im Original nachgelesen werden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Kreibich, **Zur Kenntnis der Schweißdrüsenkörperchen.** A. f. D. Bd. 124. S. 668.

Die säurefesten Körperchen in den Schweißdrüsen, die von manchen Autoren für Leprabazillentrümmer gehalten, später aber als physiologische Bestandteile erkannt wurden, stammen aus dem Kern, was aus einer öfters nachweisbaren fadenartigen Verbindung desselben mit jenem gefolgert wird sowie aus der Tatsache sich ergibt, daß man in ihnen Nuklein und Nukleolin färberisch nachweisen kann. *R. Habermann*-Bonn.

Kreibich, **Nervenzellen der Haut.** A. f. D. Bd. 124. H. 3.

Durch Abänderung seiner Färbemethode mit Rongalitweiß (Herabsetzung der Konzentration, Ausdehnung der Dauer, Zusatz von Hühnereiweiß) gelang dem Verf. eine gute Darstellung der Hautnervenzellen. Es ergab sich mit absoluter Klarheit, daß die Zellen der *Schwann*schen Scheide echte Nervenzellen sind, daß dagegen die *Langerhans*schen Zellen der Epidermis, obwohl sie färberisch vieles mit Nervenzellen gemeinsam haben, sich doch bei langer Übung deutlich davon unterscheiden lassen, dadurch daß sie nirgends in einen Achsenzylinder übergehen und öfter grünliche Farbentöne infolge Gehalts an Pigmentkörnchen aufweisen. Sie sind als „Melanoblasten" aufzufassen. Echte Nervenzellen scheinen in der Epidermis zu fehlen. *R. Habermann*-Bonn.

Winternitz, **Einige Versuche und Bemerkungen zur Lehre vom schwarzen Hautfarbstoff.** A. f. D. Bd. 126. H. 1.

Extrakte aus schwarzer Tierhaut (Rappenvulva) und Chorioidea wurden geschwärzt durch Zusatz von Tyrosin, dessen Mitwirkung daher — auch entsprechend den Ergebnissen *Blochs*, der einen verwandten Körper

Digitized by Google

(Dopa) in den pigmentbildenden Zellen der Epidermis fand — bei der Pigmentbildung in Betracht gezogen werden muß.

R. Habermann-Bonn.

A. Kißmeyer, **Studien über das menschliche Hautpigment.** Hospitalstidende 1920. Nr. 12. S. 182.

Nach einer anthropologischen Übersicht der Rolle des Pigments erwähnt Verf. die Theorien der Genese des Pigments; besonders eingehend die Arbeiten über fermentative Prozesse der Haut als Quelle des Pigments, und zwar besonders die von *Br. Bloch* gefundene Dopareaktion. Mit diesen hat Verf. eine Reihe Versuche angestellt an den in *Withs* Arbeit erwähnten Vitilogopatienten und Bestätigung der *Bloch*schen Befunde finden können. An Mikrophotogrammen wird gezeigt, wie die Reaktion an den pigmentierten Flecken genau korrespondiert; in diesen frischen Pigmentflecken werden besonders viele dendritische Melanoblasten gefunden. Ebenso hat Verf. Untersuchungen an pigmentierten Naevi gemacht und zeigen können, daß die „Naevuszellen" reagieren mit Dopa, also epidermoidalen Ursprungs sind. *Kißmeyer*-Kopenhagen.

Vignolo-Lutati, Carlo, **Über die melanodermische Reaktivität.** Beitrag zum Studium des sogenannten „melanodermischen Dermographismus". Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 4. S. 221.

Vignolo-Lutati beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit damit, dem von *Majocchi* 1908 als Dermographismus melanodermicus beschriebenen Vorgang näher zu kommen. Es handelt sich hierbei um das Auftreten scharf umschriebener Pigmentationen nach äußeren Reizen und nach vorübergehenden Entzündungserscheinungen bei bestimmten Individuen. Bei *Majocchis* Fall, einem Syphilitiker, waren die Erscheinungen nach der Applikation von Senfpflaster aufgetreten. *Vignolo-Lutati* wandte zur Hervorbringung ähnlicher Erscheinungen die Quarzlampe an. Die Ausführungen, die sich eingehend mit der Pigmentbildung beschäftigen, müssen im Original nachgelesen werden, da sie sich nicht zum kurzen Referat eignen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Giovannini, S., **Der Sporn (sperone) der Haarfollikel.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 2. S. 137.

Giovannini lenkt die Aufmerksamkeit auf eine von ihm festgestellte Bildung, den Sporn. Dieser findet sich in der behaarten Gegend des Kinnes und des Kopfes in der Konvergenz zweier Haarfollikel, seien diese groß oder klein. In den großen Follikeln der Kinngegend findet er sich auch an der Innenseite der Talgdrüsenausführungsgänge, gleichsam als Unterstützung für diese in ihrem Verlauf durch das stratum malpighianum. Man findet ihn nur in einer gewissen Zahl von Follikeln; er stellt ein Produkt der Bindegewebswand dar, hat verschiedene Dimensionen, ist mehr oder weniger platt und von unten nach oben verdünnt, etwa in Form einer Kamm- oder Zungenbildung; er ist manchmal einfach, manchmal hat er zwei Endarme. Nach seinem Sitze, seiner Umschriebenheit, nach seiner Konfiguration und seinen morphologischen Beziehungen muß er als ein wohl unterscheidbarer Teil des Haarapparates angesehen werden. Indem zukünftigen Untersuchungen die Feststellung seiner physiologischen Bedeutung überlassen bleibt, sei daran erinnert, daß er seiner Lage nach

Digitized by Google

an ähnliche anatomische Teile anderer röhrenförmiger Organe erinnert (Arterien, Trachea). *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Giovannini, S., **Der Tragring (cercine) der Haarfollikel.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 3. S. 129.

Giovannini lenkt die Aufmerksamkeit auf eine von ihm bezeichnete Bildung „cercine" (Tragring), welche er an den Kinnhaaren näher studiert hat. Er findet sich häufiger an den kleinen wie an den großen Follikeln. Er sitzt am oberen Teile des Follikels, besonders an den dem Halse entsprechenden Partien, seltener, besonders bei den großen Follikeln, am Infundibulum. Es handelt sich um eine Bildung der bindegewebigen Wand des Follikels, die sich nach oben verdünnend die Gestalt eines Hohlzylinders hat. Sie stellt, wie der Sporn, einen wohldifferenzierten Bestandteil des Haarapparates dar. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

B. Rosenstadt, **Über die Bildung des Keratohyalins.** Arch. f. Anatomie. Jahrg. 1917. S. 35.

Beobachtungen an der Epidermis des Menschen über die Bildungsstadien und das weitere Schicksal des Keratohyalins. Letzteres findet sich auch im Haarmark und besonders reichlich in der inneren Wurzelscheide und wurde von *Unna* als Trichohyalin bezeichnet, das sich vom Keratohyalin morphologisch, tinktoriell und chemisch unterscheiden soll. Verf. wendet sich gegen diese Auffassung. *M. Lewitt*-Berlin.

B. Rosenstadt, **Zellstudien. I. Bau der Epidermiszelle.** Arch. f. mikroskop. Anatomie. 91. Bd. I. Abt. 1918. S. 182.

Das Protoplasma der Epidermiszellen weist folgenden Bau auf: Die morphologische Einheit des Protoplasmas bildet das sogenannte Tetrasom. Es ist das ein winziges Körperchen, welches aus 4 Teilen resp. Granula, die Verf. als Plasmosomen bezeichnet, zusammengesetzt ist. Das mittlere Plasmosom (basophil) färbt sich mit *Weigert-Kromayer* intensiv violett und ist von 3 Plasmosomen (acidophilen) umgeben resp. steht mit ihnen in innigem Zusammenhang, diese nehmen den Farbstoff nicht auf. Außer diesen 2 Granulaarten haben wir im Protoplasma der Epidermiszelle keine Substanz mehr zu verzeichnen. Durch Aneinanderreihung der einzelnen Tetrasomen entstehen nun die 2 Arten von Protoplasmafasern. Von einer Interfibrillarsubstanz, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden ist, kann keine Rede sein. Irgendwelche Hohlräume im Protoplasma, von welchen *Unna* spricht, sind nicht vorhanden. Auch im Intercellularraum finden wir dasselbe Tetrasom wie im Protoplasma. Die Tetrasomen verlaufen im Intercellularraum genau so wie im Protoplasma selbst. Die Arbeit schließt mit Studien über den Bau des Kernes. *M. Lewitt*-Berlin.

Giovannini, S., **Die glatten Muskeln der Kinnhaut.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 3. S. 105.

Im Gegensatz zu *Diesing* (I. D. Stuttgart 1884), welcher ein Vorhandensein der Muskulatur der Kinnhaut bestreitet, stellt *Giovannini* fest, daß sich glatte Muskeln in der Haut des Kinnes zwar mehr oder weniger vereinzelt finden, daß sie aber nicht ganz fehlen. Man findet sie in Beziehungen zu den Follikeln der Haupt- und Lanugohaare, aber auch frei. Während einige der ersteren rudimentär sind, inserieren sich andere, kurze, wie lange, nicht, wie es die Regel ist, am Follikel. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Digitized by Google

Vignolo-Lutati, Carlo, **Über die Histiopathogenese des Hauthorns.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 4. S. 307.

Das Material für seine Untersuchungen gaben *Vignolo-Lutati* zwei Cornua cutanea der Schläfengegend eines 62 jährigen Patienten, die etwa 2 cm voneinander entfernt saßen und zusammen mit der Zwischenhaut und einem kleinen umschriebenen weißlichen, glänzendem Fleckchen exzidiert wurden. Die umfangreiche Exzision gab ihm Gelegenheit, verschiedene Stadien des Krankheitsprozesses zu untersuchen, anscheinend klinisch unveränderte Haut, den Beginn der Veränderungen in dem weißen Fleckchen und die fortschreitende Entwicklung in dem jüngeren und älteren Hauthorn. Schon in der anscheinend normalen Haut fanden sich leichte Veränderungen: Geringe Verdickung des Rete, ein leichter Grad von Akanthose, eine leichte Hypertrophie der Stachelzellen ausgesprochen in der Basophilie ihres Protoplasmas, in der intensiven basischen Färbung ihres Kernchromatins, in der größeren Deutlichkeit der *Herxheimer*schen Fasern, in der Verstärkung des Stratum granulosum, in der Verdickung der Hornschicht. In dem weißen Fleckchen waren die erwähnten Veränderungen noch akzentuierter. Im weiteren Entwicklungsstadium war die größere nutritive Aktivität der Haut sichtbar an den hypertrophischen Papillen und an der in stürmischer Weise Horn bildenden akanthotischen Epidermis. Den höchsten Grad der Hornbildung fand man in dem älteren Hauthorn, wo unter dem Drucke der Hornmassen atrophische Prozesse mit teilweisem Schwunde des Rete eingetreten sind. *Vignolo-Lutati* nimmt aus seinen Beobachtungen an, daß im frühesten Anfangsstadium sowohl das Epithel wie das Bindegewebe aktiv beteiligt sind.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Breda, Achille, **Kalkkonkretionen und osteiforme Bildungen im subkutanen Bindegewebe des Menschen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 3. S. 244.

Bredas interessanter Beitrag zum Vorkommen von Kalkkonkretionen und osteiformen Bildungen im subkutanen Bindegewebe betrifft eine 75 jährige Frau, die im dritten Lebensjahre eine schwere Verbrennung an beiden Hüften davongetragen hatte. Die ausgedehnten Narben waren später vorübergehend der Sitz einer ekzematösen Reizung. Im 74. Lebensjahre begannen die Veränderungen, die uns hier interessieren, mit der Bildung indolenter Knoten in der Narbe. Ein Jahr später stellte *Breda* in der Narbe einen 15 cm langen, bis 3½ cm breiten Streifen fest, wo die gerötete Narbenhaut erhabene oder ulzerierte Knoten aufwies. Die auf Druck indolenten Knoten hatten Knorpel- und Knochenhärte. Mit der Sonde fühlt man in der Tiefe der Ulzera kalkartige Massen. Mit dem Messer kommt man in der Tiefe auf knochenartige Gebilde. Exzision des Krankheitsherdes in Länge von 12 cm, Breite von 4 cm. Im Gewebe finden sich zahlreiche Kalkknoten von Hirsen- bis Kirschkerngröße, in der Kutis und Subkutis gelegen. Ferner finden sich knochenartige Lamellen, von denen einige herauspräpariert wurden.

Es ist dies der erste Fall von Kalzifikation nach Verbrennung und der Fall unter den übrigen, wo der Krankheitsherd am größten war.

Der Verf. nimmt an, daß die Verbrennung die Haut in ihrer ganzen Tiefe geschädigt hatte; im Laufe der folgenden 72 Jahre war es auf Grund

Digitized by Google

dieser Schädigungen zu enormen Bindegewebsneubildungen gekommen. Die Folge der letzteren war das vollkommene Verschwinden der Haarfollikel, Talg-, Schweißdrüsen und der ernährenden Gefäße. Es folgte daraus eine hyaline Degeneration des Bindegewebes, und dieser hyaline Zustand führte zur Ablagerung der Kalksalze.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Kerl, **Beiträge zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut.** A. f. D. Bd. 126. H. 1.

Unter Sichtung der gesamten Literatur und Berücksichtigung mehrerer eigener Untersuchungen kommt Verf. zur Einteilung der Verkalkungen in zwei große Gruppen, von denen eine die solitären, regionär beschränkten, nur örtlich bedingt auftretenden, die andere die multipel auftretenden Verkalkungen umfaßt, sei es, daß diese durch Zerfall von Knochengewebe bedingt sind oder bei anderen Stoffwechselstörungen, Bluterkrankungen u. ä. die Herkunft der abgelagerten Kalkmassen nicht nachweisbar erscheint. Hiervon stellt die Myositis ossificans ebenso wie die Calcinosis interstitialis eine Bindegewebserkrankung dar, jedoch ist eine Abtrennung der letzteren mit Rücksicht auf konstant wiederkehrende Merkmale, so das Auftreten im zweiten Dezennium, mit rheumatoiden Beschwerden usw. gerechtfertigt. *R. Habermann*-Bonn.

Czaplewski, **Albert Neißer und die Entdeckung des Leprabazillus.** A. f. D. Bd. 124. S. 513.

Es wird literarisch nachgewiesen, daß nicht *Hansen*, sondern *Neißer* als Entdecker des Leprabazillus anzusehen ist. *R. Habermann*-Bonn.

Kerl und *Koch*, **Über Ursachen des Ausbleibens von Herdreaktionen.** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

An *Pirquet*papeln zeigte sich eine örtliche Überempfindlichkeit (Mitreaktion) bei anderweitiger subkutaner Einspritzung von Tuberkulin nur dann, wenn sie bereits ein gewisses Alter erreicht hatten. Dies wird auf die in ganz frischen Papeln noch anzunehmende feste Bindung zwischen Antigen und Antikörper zurückgeführt, so daß das frisch eingeführte Antigen zu keiner entzündlichen Herdreaktion führen kann.

R. Habermann-Bonn.

Allgemeine Symptomatik. Casuistik.

Dollinger, **Die häufigsten Hauterkrankungen des Säuglings und Kleinkinds in der Sprechstunde der praktischen Arztes.** M. Kl. 1919. Nr. 49.

Dermatotherapeutische Ratschläge nach den Behandlungsmethoden der *Langstein*schen Kinderpoliklinik. *Fritz Callomon*-Dessau.

Bosellini, P. L., **Dystrophia aplasica ungualis malarica (Transversale oder Beausche Streifen).** Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1915. H. 3. S. 255.

Bosellini kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlußsätzen: 1. Die Malaria kann, wie andere akute infektiöse Krankheiten und wie vorübergehende pathologische Zustände verschiedener Natur (Trauma, Gifte usw.) die Bildung transversaler (*Beau*scher) Streifen an den Nägeln

Digitized by Google

hervorrufen; es sind dies wahre Aplasien oder Dysplasien, die verursacht sind durch eine Aufhebung oder Veränderung der ernährenden oder proliferierenden Funktion der Malpighischen Schicht, besonders der onychogenen Zone. 2. Die erwähnten Aplasien und Dysplasien stehen im Einklang mit den pathologischen Befunden und mit der Embryologie und beweisen überzeugend, daß die Nagelplatte durch die ganze Oberfläche der Malpighischen Schicht gebildet wird, und daß nach einer Schichtbildung durch Zellen verschiedener Morphologie, die in Beziehung stehen zu der verschiedenen onychogenen Aktivität der Malpighischen Schicht und nach und nach an das distale Ende des Nagels rücken, die Zona radicularis immer am aktivsten funktioniert. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Vignolo-Lutati, Carlo, **Trichostasis nodosa atrophicans barbae.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 5. S. 272.

Bei *Vignolo-Lutatis* 45 jährigem Patienten hatte die Erkrankung vor zwei Jahren mit starken Juckanfällen der Bartgegend begonnen. Befallen waren symmetrische Stellen entlang dem freien Rande des Unterkiefers. Dort war, wie die histologische Untersuchung ergab, aus noch unbekannten Ursachen und wahrscheinlich in Beziehung mit einer persönlichen Prädisposition eine Hyperkeratose der Follikelausmündung entstanden, die zu einem Abschluß des Haares mit Aufhebung seiner Entwicklung und einer entzündlichen perifollikulären Reaktion vom nodösen Typus geführt hatte; aus dieser heraus war durch fibroblastische Umbildung des Infiltrates ein sklerotischer Zustand und schließlich eine Atrophie des Follikels selbst entstanden, nachdem die Horn- und Haarmassen abgestoßen waren. Der Verf. bezeichnet das Krankheitsbild als Trichostasis nodosa atrophicans barbae.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Verrotti, Giuseppe, **Über einen Fall von Hemiatrophia sclerotica der linken Gesichtshälfte im ganzen Gebiete des dritten Astes des Trigeminus und mit teilweisem Übergang auf den ersten und zweiten Ast.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 5. S. 419.

Der Fall *Verrottis* betrifft ein 15 jähriges Mädchen, welches früher an Konvulsionen gelitten und zeitweise einen sehr reizbaren Charakter aufgewiesen hatte. Kurze Zeit nach dem Beginn der Menstruation, die bald nachher aufhörte, erschien auf der linken Wange ein zweizentesimigroßer Fleck von rotvioletter Farbe und harter Konsistenz in geschwellter Umgebung. Der Herd nahm rasch an Größe zu; die zuerst befallene Zone wurde hart und weiß. Ähnliche Herde mit gleichem Ablauf erschienen in der Nachbarschaft. *V.* erhob bei der sonst gesunden Patientin folgenden Befund: Die Affektion, rein linksseitig, beschränkt sich auf ein Gebiet, welches begrenzt wird durch eine Linie, welche sich vom Ohr zum Nasenflügel zieht und von dort über Unterlippe und Kinn am freien Unterkieferaste zum Beginn zurückkehrt. Die Haut hat an diesen Grenzen alabasterweißes glänzendes Aussehen und ist so hart, daß eine Faltung unmöglich. Teilweise haftet sie fest am Knochen. Der linke Nasenflügel ist leicht verdünnt und nach außen gebogen. Ein kleiner bandförmiger, ebenso beschaffener Herd auf der Außenseite der Augenlidgegend, zwei kleine Herde auf der linken Stirnseite. Die Schweißsekretion an den befallenen Partien etwas herabgesetzt. Herabsetzung der Mimik in den befallenen Partien.

Digitized by Google

Nachdem die beiden noch in Betracht kommenden Krankheiten: Atrophie des Gesichts nach Lupus erythematosus wegen des Fehlens erythematöser und desquamativer Zonen, wegen des Übergangs der sklerotischen Partien aufs Unterhautzellgewebe bis auf den Knochen und einer Morphöa wegen des fehlenden Lilasaums ausgeschlossen werden konnten, kam nur die in der Überschrift angegebene Diagnose in Betracht.

Verrotti nimmt an, daß die bald nach dem Auftreten der Krankheit einsetzende Amennorrhöe, die drei Jahre dauerte, ursächlich mit der Krankheit in Zusammenhang zu bringen ist. Vielleicht ist die Hemiatrophia sklerodermica facialis als eine Trophoneurose toxischen Ursprungs aufzufassen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Morini, Lorenzo, **Beitrag zum Studium der peladoiden Alopezien.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 2. S. 100.

An der Hand von drei Fällen behandelt *Morini* das nur teilweise geklärte Bild der mit Atrophien einhergehenden Haarverluste. Während der eine Fall ein typisches Beispiel der *Brocq*schen Pseudopelade darstellt, ist der Verf. bei den beiden anderen Fällen, von denen der eine durch einen Lichen skrofulosorum kompliziert war, zweifelhaft, ob er sie mehr der *Brocq*schen Pseudopelade oder der *Lailler-Quinquaud*schen Follikulitis decalvans anreihen soll. Er diskutiert das Verhältnis der Fälle zu diesen Krankheitsbildern, ohne ein definitives Urteil abgeben zu können.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Pulay, **Zur Pathogenese des Haarausfalls nach Grippe.** M. Kl. 1919. Nr. 49.

Pulay beschäftigt sich mit der Frage der Pathogenese des Haarausfalls nach Grippe und faßt seine Beobachtungen in folgenden Hauptpunkten zusammen: 1. Der Ausfall trete nur bei Individuen in Erscheinung, die ein „besonders ansprechbares sympathisches Nervensystem und labiles Gefäßsystem" besitzen; es seien also für das Einsetzen des Diffluv. abnorme, aus der Konstitution sich ergebende individuelle Momente maßgebend. 2. Der Ausfall stelle ein den übrigen Grippesymptomen beigeordnetes Symptom dar, das aus der allgemeinen Gefäßlähmung und Atonie der Vasomotoren zu erklären sei. 3. Der Ausfall lasse sich therapeutisch, „rechtzeitig angegangen", günstig beeinflussen; die Therapie müsse in eine allgemeine (Adrenalin, Strychnin, Arsen, Chinin, ev. Atropin „zur Hebung des Gefäßtonus") und lokale (Quarzlicht, Teer „zur Erzeugung von Hyperämie und lokaltonisierend") zerfallen; Bestrahlungen bis zur deutlichen Reaktionsbildung (Rötung, Blasenbildung) seien zu vermeiden.—

Ref. verfügt über eigene zahlreiche Beobachtungen (D. Z. Bd. 27, H. 5) von Haarausfall nach Grippe, auch bei konstitutionell besonders kräftigen Individuen ohne die geringsten Funktionsstörungen am Sympathicus und ohne die Zeichen vasomotorischer Labilität; der Auffassung des Verf., daß für das Auftreten des Diffl. im einzelnen Falle nur durch die Konstitution gegebene Besonderheiten des Terrains (nicht vielleicht auch solche der schädigenden toxischen Substanz?) entscheidend seien, kann Ref. ebensowenig beipflichten wie *Pulays* optimistischer Beurteilung der therapeutischen Beeinflußbarkeit des Diffl. überhaupt.

Fritz Callomon-Dessau.

Digitized by Google

Pasini, A., **Alopecie nach Influenza.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 1. S. 53.

Pasini berichtet ausführlich über den Haarausfall nach Influenza. Der Haarausfall tritt 1½—3 Monate nach der Krankheit auf, viel später als bei anderen infektiösen Erkrankungen, wo er sich schon in den ersten Tagen der Rekonvaleszenz zeigt. Er tritt ganz plötzlich auf und entwickelt sich in wenigen Tagen. Der Haarausfall ist nicht gleichmäßig über den ganzen Kopf ausgebreitet; er bevorzugt die Temporal- und Okzipitalgegenden, während beim Typhus z. B. die höchsten Stellen des Kopfes mit Vorliebe befallen werden. Was die Form betrifft, so handelt es sich um einen Haarausfall mit diffuser Verschmächtigung der Haare. Der Haarausfall kann recht beträchtlich sein; bei zwei Fällen beobachtete der Verf. völligen Haarverlust. Die Schwere des Haarausfalles scheint mit der Schwere der vorausgegangenen Influenza in Parallele zu stehen. Der Haarausfall hat keine zu lange Dauer.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

E. Zurhelle-Bonn, **Zur Kenntnis der Alopecia diffusa nach Grippe.** D. m. W. 1919. Nr. 20.

Infolge der Toxinwirkung der Grippe kommt es zu einer Ernährungs- und Wachstumsstörung und nach etwa 2—3 Monaten zu einem Ausfallen des Haares. Bei einem täglichen Wachstum von 0,4 mm dauert es ein Jahr, bis das Haar wieder etwa 18 cm lang ist. Therapeutisch sind neben allgemeiner Pflege besonders Haartonika zu empfehlen. *F.* Hell-Kiel.

W. Rösch-Warmbrunn, **Über die Beziehungen der Sklerodermie zu den Erkrankungen der endokrinen Drüsen.** D. m. W. 1919. Nr. 48.

Ein Fall von Sklerodermie bei einer 22jährigen Patientin ist kombiniert mit Thyrioidea- und Addisonsymptomen. Verf. ist der Ansicht, daß die Sklerodermie durch eine Dysfunktion (Hypofunktion) der Nebenniere hervorgerufen wird. *F. Hell*-Kiel.

L. Jolivet, **Diphtérie et Vitiligo.** Annales de derm. 1920, 1—2.

Erscheinen von Vitiligo 5 Monate nach Diphtherie.

E. Zurhelle-Bonn.

Valle Vittorio, **Klinische und histologische Bemerkungen über einen Fall von „Ichthyosis cutanea diffusa".** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 6. S. 385.

Valle kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Ichthyosis hat einen hereditären Charakter; es werden besonders die männlichen Individuen derselben Familie befallen. 2. Es ist zweifelhaft, ob Tuberkulose und Syphilis direkten oder indirekten Einfluß auf die Erscheinungen der Krankheit haben können. Im allgemeinen ist sie fast immer von konstitutionellen Defekten begleitet. 3. Die Krankheit ist als Folge einer Trophoneurose aufzufassen. 4. Die Therapie ist ohnmächtig.

Histologisch ergeben sich folgende Merkmale: 1. Bemerkenswerte Zunahme der Dicke und Zahl der Hornlamellen. 2. Persistenz des Stratum lucidum. 3. Persistenz des Stratum granulosum. 4. Allgemeine Verdünnung des Rete Malpighi außer dort, wo Hornexkreszenzen bestehen und ein ekzematöser Zustand vorhanden ist. 5. Charakteristische und beständige Pigmentierung der Zellen des Stratum germinativum. Das Pigment ist mangels von Hämorrhagien in loco und bei dem Fehlen pigmentführender Melanoblasten als autochthone sekretorische Produktion dieser Elemente

Digitized by Google

aufzufassen. 6. Die Papillen der Kutis sind im allgemeinen abgeplattet und verdünnt. 7. Die Talgdrüsen sind bis auf eine fragliche Hyperfunktion unverändert. 8. Die Schweißdrüsen sind in bemerkenswerter Weise beteiligt. 9. Die Krankheit wird von einem gewissen Grade von Keratosis pilaris mit Deviation und Verdünnung der Haare begleitet. 10. Die mikroskopisch feststellbaren entzündlichen Erscheinungen haben mit dem histopathologischen Befunde der Ichtyosis nichts zu tun, sie sind Zufälligkeitserscheinungen, Folge des durch das Kratzen verursachten Ekzems.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Radaeli, Francesco, **Erythema urticatum atrophicans** (*Pellizzari*). Ein Beitrag zum Studium der sogenannten Atrophia cutis maculosa idiopathica. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 1. S. 23.

Radaeli beschreibt einen Krankheitsfall, der zu der in ihrer Genese nicht klaren Krankheitsgruppe der Atrophia cutis maculosa gehört, einem Falle *Pellizzaris* außerordentlich ähnelt, den dieser als „Erythema urticatum atrophicans" bezeichnete und zusammen mit diesem Falle nach *Radaelis* Ansicht eine ganz scharf bestimmte Krankheitsgruppe repräsentiert.

Die Krankheit beginnt mit leicht urtikariellen erythematösen Erhebungen von Linsen- bis Zweizentesimigröße, welche geringen Juckreiz verursachen. Im zweiten Stadium kommt es zu einer leichten Atrophie der Oberfläche, die dann eine weißliche Farbe annimmt. Durch zentrale Resolution und periphere Vergrößerung kommen Herde zustande, die in den zentralen Partien die atrophischen Zustände und an der Peripherie den urtikariellen erythematösen Zustand aufweisen. Durch Zusammenfließen der einzelnen Herde kommt es zu größeren atrophisch veränderten Hautbezirken. Histologisch findet sich im ersten Stadium eine Erweiterung der Blutgefäße, ein Ödem zwischen den Bindegewebsbündeln, eine Infiltration, besonders um die Gefäße angeordnet, welche aus neutrophilen und eosinophilen Leukozyten zusammengesetzt ist. An den Stellen der Infiltration Fragmentation und teilweiser Schwund der elastischen Fasern. Dann schwindet die Infiltration um die noch erweiterten Gefäße; das elastische Gewebe ist stark reduziert. Es folgt die Verdünnung der Epidermis, die Abplattung der Retezapfen, die Atrophie der Follikel und Hautdrüsen. In dem Falle *Radaelis* kommen in ätiologischer Beziehung vielleicht Störungen von seiten des Verdauungstraktus mit Indikanurie, eine leichte kardiovaskuläre und psychische Erregbarkeit und ein leichter Grad von Leukopenie und Hyperthyreoïdismus in Betracht.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Gonorrhoe.

Therapie.

Ivo Gutmann, **Zur Behandlung der akuten, nichtkomplizierten männlichen Blennorrhoe mit Choleval.** M. Kl. 1919. Nr. 30.

Die an der I. dermat. Abteilung der Wiener Allgem. Poliklinik (*Nobl*) angestellten Versuche mit Choleval führten zu dem Endergebnis, daß dem Präparat bakterizide, antiphlogistische, adstringierende Fähigkeiten zukommen und die Verbindung des kolloiden Silbers mit dem Natr. choleinic. sich von den anderen organischen Silberpräparaten durch ihre cytolytischen,

Digitized by Google

epithelisierenden urinklärenden und bis zur Konzentration von 1 % fast gar nicht reizenden Eigenschaften vorteilhaft abhebt. —

Auch dieses über das Choleval erzielte Urteil dürfte kaum denen, die das Mittel im großen Maßstab klinisch erprobt haben, die Überzeugung bringen, daß die Vorzüge vor anderen Silberpräparaten besonders hervorstechende sind, wobei die gute Brauchbarkeit des Choleval natürlich anzuerkennen ist (Ref.). *Fritz Callomon*-Bromberg.

Moritz Oppenheim und *Edmund Lekisch*, **Über die Behandlung des Harnröhrentrippers mit Suspension von Tierkohle in Argentum proteinicum- oder Protargollösungen.** W. m. W. 1919. Nr. 30.

Da Tierkohle in eiweißhaltigen Flüssigkeiten lange suspendiert bleibt, anderseits Silbereiweißpräparate wirksame gonokokkentötende Mittel sind, suspendierten Verf. die Tierkohle in Silbereiweißlösungen und benutzten, um stärkere Reizwirkung zu erreichen, hauptsächlich als mildestes Silbereiweißpräparat Argentum proteinicum, in destilliertem Wasser gelöst. Der Gehalt an Tierkohle ist der gleiche wie in der erst angegebenen Suspension etwa 1 %. Argent. protein. wurde ¼—2 %, auch 3 % allmählich steigend verwendet. Benutzt wurde die Spülmethode mit Spritze oder Irrigator (100 ccm) ohne jegliche Gewaltanwendung. Die Behandlung erfolgte täglich oder bei stärkeren subjektiven Symptomen jeden zweiten Tag, auch mit Pausen unter Einschaltung von Spülungen mit Kalium hypermangan und wurde je nach Klärung des Urins und dem Gonokokkenbefund nach den üblichen Methoden mit Übergang zu den antiseptischen Adstringentien, wie Argent. nitr. und Kupfersulfat fortgesetzt. Die Remanenz der Tierkohle in den unteren Harnwegen ist manchmal größer als bei Verwendung von Wasser als Suspensionsmittel. In einzelnen Fällen war sie eine Woche lang im Urin nachweisbar; jedoch fand eine dauernde Retention von Kohlepartikeln nie statt. In der Regel war beim zweiten Harnlassen nach der Spülung der Urin kohlefrei. Verf. haben in einem Jahr 56 geeignete Fälle dieser Behandlung unterzogen und setzten nach der Demobilisierung ihre Versuche (nicht an Soldaten) mit noch günstigerem Erfolge fort. Zusammenfassend berichten sie folgende Ergebnisse: Die Suspension von Tierkohle in Argent. protein.-Lösung ist der Suspension derselben in Wasser allein bei unkomplizierten Fällen von Urethritis acuta totalis vorzuziehen. Es ist von Vorteil, bei stärkeren Reizsymptomen 1—3 Permanganat-Spülungen vorausgehen zu lassen. Die Behandlung ist reizlos, unschädlich und kürzt die durchschnittliche Behandlungsdauer ab. Die Klärung des trüben Urins tritt rasch ein. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Wolff-Metz, **Ambulante Behandlung der akuten Epididymitis mittels Stütz- und Stau-Heftpflasterringes.** Dermatol. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 11.

Verf. schildert die Methode der Anlegung des Heftpflasterringes und erzielte damit in Verbindung mit der Vakzinebehandlung in Kürze Heilung. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Pulvermacher, **Zur Behandlung der chronischen Prostatitis.** Dermatol. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 3.

Verf. verabreichte einer Anzahl von Patienten mit chronischer Prostatitis Jodparaffineinspritzungen ins Rektum. Die Wirkung war gut.

Digitized by Google

Schon nach der dritten Injektion wurde Abschwellen der Drüse festgestellt. Die Absonderung läßt bald nach und verschwindet ganz. Auch Regulierung des Stuhlgangs wurde bewirkt. *Wolffenstein*-Charlottenburg.

Weinberg-Dortmund, **Zur Behandlung der weiblichen Urethralgonorrhöe** D. m. W. 1919. Nr. 2.

Zur Behandlung der weiblichen Urethralgonorrhöe wird ein Katheter mit siebartiger Durchlöcherung zwecks Spülung der weiblichen Harnröhre empfohlen. *F. Hell*-Kiel.

Carl Ullmann-Wien, **Beitrag zur Massenbehandlung der Gonorrhöe.** D. W. Bd. 65, 49.

Organisatorische Fragen, um den Spitalbetrieb größerer militärischer Abteilungen für Gonorrhöekranke zu erleichtern. Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Odsrezil-Prag, **Über die provokatorische Wirkung der Joddämpfe als Kriterium der Gonorrhöeheilung und ihre Verwertung bei der Demobilisierung.** D. W. Bd. 66, 25.

Verf. bläst mit Nelaton oder Ultzmannkatheter mit Joddämpfen beschickte Luft in die Harnröhre — das Instrumentarium, mit dem er sich aus Jod. pur. die Dämpfe erzeugt, beschreibt er genau — und ist mit den Erfolgen quoad Gonokokkenprovokation zufrieden. Er kombiniert das Verfahren mit der Vakzineprovokation, gibt ersterem jedoch den Vorzug, da man unabhängig von anderen Laboratorien ist. Auch paraurethrale Fisteln hat Verf. durch Joddämpfe günstig in therapeutischem Sinne beeinflußt. *Arthur Alexander*-Berlin.

B. G. Gross-Charlottenburg, **Lugolsche Lösung zur Feststellung der Tripperheilung.** D. W. Bd. 67. 3 S.

Man soll etwa 14 Tage nach Aufhören aller Symptome und Aussetzen der örtlichen Behandlung abwarten und dann erst provozieren. Anstelle der umständlichen *Oestreich*schen Joddampfmethode empfiehlt Verf. die Injektion von 5 ccm 2—5fach verdünnter *Lugol*scher Lösung $\frac{1}{2}$ Minute in die Anterior. Mehrfach konnte Verf. bei scheinbar geheilten Fällen Gonokokken im Sekret nachweisen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Leo von Zumbusch-München, **Bemerkungen zu dem Aufsatz von Sommerfeldt über Kollargolbehandlung der Gonorrhöe.** D. W. Bd. 67, 37.

Verf. hebt nochmals hervor, daß nach seiner Ansicht die Kollargolbehandlung nur vereint mit der Lokalbehandlung zum Ziele führt, da die oberflächlich im Epithel gelegenen Gonokokken ja von Kollargol nicht getroffen werden. *Arthur Alexander*-Berlin.

M. Weber-Weingarten, **Intravenöse Kollargolbehandlung bei Gonorrhöe.** D. W. Bd. 68, 11.

106 Fälle, die neben der Lokalbehandlung 3 Injektionen von 2 bis 6 ccm der 2 %igen Lösung erhielten. Verf. ist mit den Erfolgen zufrieden, die beste Wirkung entfaltete das Kollargol bei der katarrhalischen Prostatitis, nicht so günstige bei der parenchymatösen Form, und bei der follikulären Pratatitis übertrifft die Zahl der Versager bedeutend die der Erfolge. Bei besonders hartnäckigen Fällen ist daher Kollargol empfehlenswert, doch kommt die Methode für den praktischen Arzt zurzeit nicht in Betracht. *Arthur Alexander*-Berlin.

Digitized by Google

Schönherr-Frankfurt a. O., **Erfahrungen über „Sanabo"-Gonorrhöebehandlung.** D. W. Bd. 68, 20.

Verf. hält den „Sanabo"-Katheter zur modernen Behandlung der Gonorrhöe für „unumgänglich notwendig". *Arthur Alexander*-Berlin.

Steiner-Duisburg, **Zur Kasuistik und Heilung der Gonorrhöe, besonders der chronischen, unter Anwendung des „Sanabo"-Katheters.** D. W. Bd. 68. S. 20.

In durchschnittlich drei Wochen konnten von 23 Patienten mit chronischer Gonorrhöe 18 als geheilt entlassen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Brandt und *Mras*, **Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe.** M. m. W. 1919. 30.

Die intravenöse Argochromtherapie soll die Lokalbehandlung gut unterstützen. Bei der lokalen Argochrombehandlung soll diese Methode den anderen Behandlungsarten gegenüber wahrscheinlich eine gewisse Überlegenheit haben. *Kretzschmar*-Plauen.

Bab, **Methylenblausilber (Argochrom) als Antigonorrhoicum beim Weibe.** M. m. W. 1919. 22.

Der Verf. kombiniert die täglich vorzunehmende Lokalbehandlung (2 % Methylenblausilberlösung) mit der intravenösen Therapie (5 ccm einer 1 %igen erwärmten Argochromlösung). Verf. will in erster Linie eine Anregung geben, daß das Argochrom auch von anderer Seite nachgeprüft werde. *Kretzschmar*-Plauen.

Albrecht und *Funk*, **Zur Behandlung der weiblichen Gonorrhöe.** M. m. W. 1919. 27.

In 5 Thesen beantworten die Verf. zuerst, wann darf man eine weibliche Gonorrhöe überhaupt als geheilt ansprechen. Es wird die intensive Lokalbehandlung von Anfang an mit gleichzeitiger, kombinierter Provokationsbehandlung verbunden. Lokal- und Vakzinebehandlung darf nur bei unkomplizierter und fieberfreier Gonorrhöe angewandt werden.

Kretzschmar-Plauen.

Locō, **Die kombinierte Abortivbehandlung der Gonorrhöe.** M. m. W. 1919. 25.

Die Erkrankungsdauer darf nicht länger als 2—3 Tage bestehen. Bei Posteriorerkrankung zeigte sich Urotropin und Gonosan gut wirksam. Kombiniert wird die lokale Therapie mit „Arthigon extrastark". Schilderung der Technik der kombinierten Abortivbehandlung. Heilung in 1 bis 2 Wochen wurde in 59 %, in 6 Wochen in 81 % erreicht.

Kretzschmar-Plauen.

Vollbrandt, **Zur intravenösen Kollargolbehandlung der kindlichen Vulvovaginitis gonorrhoica.** M. m. W. 1919. 24.

Es wurde die von *Noeggerath* für Salvarsan angegebene Methode der Schädelveneninjektion auf das Kollargol übertragen. Heilung trat nicht ein, sondern nur ein zeitweises Verschwinden der Gc. Die Temperatursteigerung konnte nicht mit Sicherheit auf das Kollargol zurückgeführt werden. *Kretzschmar*-Plauen.

Digitized by Google

Lux, **Zur Behandlung der Gonorrhöe mit Kollargol.** M. m. W. 1919. 22.

Bei der Arthritis und den übrigen Komplikationen der Gonorrhöe waren gute Erfolge zu konstatieren, dagegen versagte die intravenöse Therapie bei der Behandlung der Urethralgonorrhöe mit Cervixbeteiligung größtenteils. *Kretzschmar*-Plauen.

A. Sommer-Altona, **Über einen durch intravenöse Arthigoninjektion auffallend schnell geheilten Fall von Conjunctivitis gonorrhoica.** D. W. Bd. 68. 21.

9 Jahre altes Mädchen mit Vulvovaginitis gonorrhoica und entsprechender Erkrankung des r. Auges ohne Komplikation von seiten des Augapfels. 0,05, 0,1 Arthigon intravenös, daneben lokale Behandlung des Auges. Hohe Reaktionen (40,3 ° Temp.). Heilung des Auges in 5 Tagen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Antoni-Hamburg, **Ein Beitrag zur Vakzinebehandlung bei Gonorrhöe.** D. W. Bd. 65. 45.

Intravenöse Injektionen bei 100 Fällen von Nebenhodenentzündungen und 10 Fällen gonorrhoischer Gelenkerkrankungen. Gute Erfolge auf die Komplikationen, die ursprüngliche Gonorrhöe wurde direkt nicht beeinflußt, jedoch verschwanden die Gonokokken bei der üblichen Spülbehandlung bei den Arthigonfällen schneller als bei den nicht mit A. behandelten Fällen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bennauer, **Einige Beobachtungen bei Arthigonbehandlung der Cervix-Gonorrhoe.** Med. Klinik. 1919. Nr. 45.

Günstige Erfahrungen mit Arthigon (zuerst subkutan, nachher nur intravenös, von 0,5—2,0) an subakuten und chronischen Fällen von Cervixgonorrhoe. Von 50 Fällen aus der *Fabry*schen Abteilung (Dortmund) wurden 34 günstig beeinflußt bzw. geheilt. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Peters-Hannover-Linden, **Behandlung der Gonorrhöe mit dem Vakzinepräparat Vakzigon.** D. m. W. 1920. Nr. 13.

Gute Erfolge bei Komplikationen, besonders den Gelenkerkrankungen der Gonorrhöe. *F. Hell*-Kiel.

Maderna Candido, **Die Vakzinetherapie bei Gonorrhöe.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. Heft 4. pag. 193.

Maderna, der mit der Vakzine des serotherapeutischen Instituts von Mailand und dem „Pangon" *Volpinos* seine Versuche anstellte, kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Vakzinetherapie wirkt bei den primären Lokalisationen der Gonorrhöe nur auf die subjektiven Symptome, auf den Gonokokkus hat sie anscheinend keine Wirkung. 2. Einen sicheren Wert hat sie als Adjuvans zur lokalen Behandlung bei den subakuten Formen der Urethritis. 3. Sie ist von Wert bei den sekundären Lokalisationen und führt oft zu schneller Heilung, sowohl bei den entfernten Lokalisationen (Arthritis) wie bei den in Nachbarschaft der Urethra gelegenen (Epididymitis, Deferentitis, Prostatitis, Cowperitis). Bei der Epididymitis ist der Effekt erstaunlich und fast konstant, besonders bei den akuten Formen, bei denen nach der zweiten Injektion die Heilung einsetzt und nach der fünften oder sechsten Injektion beendet sein kann. Bei den subakuten Formen ist die Wirkung langsamer, aber immer evident. 4. Auch bei

Digitized by Google

den anderen Komplikationen reagieren die akuten Formen besser als die subakuten und chronischen. 5. Hohe Dosen haben eine größere Wirksamkeit als schwache und progredient gegebene und werden auch vom Patienten gut vertragen. 6. Es scheint, als ob die Vakzinebehandlung im Verlaufe der Kur eine präventive Wirkung gegenüber anderen Komplikationen besitzt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Copelli Mario, **Über ein neues Verfahren der Vakzinetherapie bei gonorrhöischen Affektionen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. Heft 6. pag. 358.

Copelli, der im Giornale 1915 (vgl. das Referat) über die Herstellung seiner Vakzine berichtet hat, teilt in der vorliegenden Arbeit seine klinischen Ergebnisse bei akuter und chronischer Urethralgonorrhöe und bei den Komplikationen der Gonorrhöe mit. Seine Ergebnisse sind so ausgezeichnete, daß sie zu weiterer Anwendung der Behandlung auffordern.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Cappelli Jader, **Über den heilenden und diagnostischen Wert der Vakzineinjektionen bei Gonorrhöe.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. Heft 2. pag. 41.

Cappelli, der folgende Vakzinen anwendete: Arthigon, Gonargin, Dmegon (*Nicolles* atoxisches Vakzin) und die Vakzine des *Berner* Institutes, kommt zu folgenden Schlußsätzen: Die Vakzinen allein beseitigen die Gonorrhöe nicht in ihren primären Sitzen: männliche Urethra, Vagina der Kinder, Konjunktiva, vielmehr gibt die Vakzinebehandlung ihre besten Resultate in sekundären Lokalisationen, besonders, wo diese abgeschlossen sind, im Nebenhoden und in den Gelenken, weniger gute an der Prostata und an den *Cowper*schen Drüsen. Die subkutanen Vakzineinjektionen geben zu keinen Unannehmlichkeiten Anlaß und werden in der Regel gut vertragen. Das Fieber steht nicht in Parallele mit der Schwere der Erkrankung und gibt auch keinen Fingerzeig für die Heilwirkung. Auch lokale Reaktionen, ähnlich wie beim Tuberkulin, konnte man bei einem kleinen Prozentsatz von Fällen beobachten.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Renaud-Badet, **État actuel de la vaccinothérapie antigonococcique.** Annales de derm. 1920. 2.

Besprechung von Herstellung, Zusammensetzung und Anwendung einiger französischer Vakzinepräparate. Unter anderem Empfehlung von direkter Quarzlichtbestrahlung durch Spezialtubus, ferner Ichthyolpinselung. *E. Zurhelle*-Bern.

Gellis und *Winter*, **Über Milchinjektionsbehandlung gonorrhöischer Komplikationen.** A. f. D. Bd. 126. H. 1.

Durch 3—4 intramuskuläre Injektionen von 4—8 ccm Milch wurden Gonorrhöe-Komplikationen sehr gebessert und auch die Urethretitis oft zur Heilung gebracht. Nur ausnahmsweise, meist bei beginnender Epididymitis, nahm die Entzündung anfangs noch zu, was nicht als Gegenanzeige gegen die Fortsetzung der Behandlung anzusehen ist. Da nie bedrohliche Allgemeinerscheinungen und auch weitere Komplikationen viel seltener als bei Vakzinetherapie auftraten (z. B. Epididymitis der anderen Seite nur

Digitized by Google

zweimal bei 60 Fällen), so wird der Milchbehandlung der Vorzug vor der spezifischen Vakzinetherapie gegeben, zumal sie mitunter selbst gute Wirkungen zeigte, wo diese versagt hatte. *R. Habermann*-Bonn.

G. Odstrcil-Prag, **Behandlung der akuten Prosktatitis mit Milchinjektionen.** D. W. Bd. 65. 51.

Verf. empfiehlt Injektionen nicht mit gekochter, sterilisierter Milch, sondern mit ungekochter, einigemal fraktioniert sterilisierter Milch. Er steigt bis zu Einzelgaben von 8—12—15 cm Milch; Dauer der Kur 4 Wochen. Erfolge gut. *Arthur Alexander*-Berlin.

Tagesnachrichten und Personalien.

Am 13. 12. 1920 demonstrierte Prof. *E. Hoffmann*-Bonn in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde *Syphilis-, Gelbfieber-* und *Gelbsuchtspirochäten* nach einem neuen Verfahren *(Leuchtbildmethode)* im gefärbten Ausstrich- bzw. silbergefärbten Gewebsschnittpräparat. Die Spirochäten erscheinen hierbei *hell aufleuchtend* auf dunklem Grunde; besonders schön erstrahlen so als kleine helleuchtende Schräubchen die *Syphilisspirochäten* in der Kaninchenkornea und im Gehirn von Paralytikern, die *Gelbfieberspirochäten* (Leptospira icteroides) in einem Nierenschnitt, den *Dr. Noguchi*-New-York freundlichst übersandt hatte, endlich *Gelbsuchtspirochäten* (Leptospira icterohaemorrhagiae) im giemsagefärbten Ausstrich oder Schnitt einer Meerschweinleber (Levaditifärbung). Im Giemsaausstrich (am besten Osmiumfixierung) erscheinen die Spirochäten etwas gelblich fluoreszierend, im Silberschnitt strahlend weiß. Die *Bilder sind überraschend schön* und zur Demonstration sehr geeignet. Die Methode ist sehr einfach; Dunkelfeld mit halbgeölter Mattscheibe vor Liliputbogenlampe gibt meist vortreffliche Bilder. Auch *Tuberkel-* und *Leprabazillen* usw. und *Pilze* sowie *Chromatophoren* und anderes lassen sich auf diese Weise trefflich sichtbar machen. Weiteres siehe D. m. W. 1921. Nr. 3.

Privatdozent Dr. *A. Ruete* in *Marburg* ist zum planmäßigen Professor ernannt worden und hat das neugeschaffene Extraordinariat erhalten. Nunmehr sind an *allen* preußischen Universitäten planmäßige Professuren für unser Fach vorhanden.

Professor Dr. *P. G. Unna* in *Hamburg* beabsichtigt, da er 70 Jahre geworden, vom Lehramt zurückzutreten.

Professor Dr. *Js. Dyer* in *New-Orleans* (U. S. A.) ist gestorben.

In *Köln* hat sich Prof. *Meirowsky* als Privatdozent für Dermatologie habilitiert.

Dr. *Max Müller*, früher leitender Arzt der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten am Krankenhaus in Metz, ist gestorben.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Kiel
[Direktor: Prof. Dr. *Viktor Klingmüller*].)

Liquorbefunde bei behandelter Syphilis.

Von

Dr. THEODOR KOHRS,
Assistenzarzt der Klinik.

In unseren früheren Untersuchungen über *Liquorbefunde bei unbehandelter Syphilis* (Dermat. Ztschr. 1920. H. 1) fanden wir eine allmähliche Steigerung der pathologischen Befunde vom seronegativen primären Stadium bis zum Eintritt in das sekundäre, sowohl was die prozentuale Beteiligung, als auch was die Stärke der Veränderung anbelangt.

Im folgenden sind die *Fälle, welche vor der Lumbalpunktion behandelt waren*, zusammengestellt.

Durch Feststellung, wieviel von diesen behandelten Syphilitikern positive Lumbalbefunde zeigten, habe ich versucht, zur Klärung der Frage beizutragen: Ist überhaupt ein Unterschied gegen unbehandelte Lues vorhanden, durch welche Faktoren wird dieser Unterschied bewirkt, und wie verhalten sich die Befunde zur Paralyse-Tabes-Frage?

Vorbemerkend möchte ich erwähnen, daß die Technik der Untersuchungen und die Art der Beurteilung des Untersuchungsmaterials genau dieselben gewesen sind, wie bei unserer eingangs erwähnten Veröffentlichung. Aus denselben Gründen, wie bei jener Arbeit, sind auch bei dieser sämtliche Fälle unberücksichtigt gelassen, bei denen die Lues mit einer Gonorrhöe, Tuberkulose oder sonstigen Infektionskrankheit vergesellschaftet war, und wir hoffen, dadurch ein möglichst einwandfreies Ergebnis erzielt zu haben.

Auch bezüglich der Einteilung der einzelnen Fälle in große Klassen haben wir uns von denselben Gesichtspunkten leiten lassen, so daß ein Vergleich der Untersuchungsergebnisse durchaus zulässig ist. Nur bei der Lues II und der Lues latens haben wir uns gezwungen gesehen, eine Einteilung nach der Dauer der Erkrankung zu machen, weil es sich bei der unbehandelten Sekundärsyphilis nur um Frühfälle im ersten Er-

Digitized by Google

krankungsjahr handelte, während bei einem großen Teil der in dieser Arbeit verwerteten Fälle die Infektionszeit schon recht lange zurückliegt. Wir haben Lues latens und Lues II auch nicht mehr voneinander getrennt, da es nicht möglich war, die symptomlosen Fälle scharf in die Lues II oder Lues gummosa zu trennen. Alle Lues latens - Fälle sind in die Lues II entsprechend dem Infektionsalter eingereiht, während unter Lues gummosa nur solche Fälle sich finden, die nach ihren klinischen Erscheinungen während der Lumbalpunktion in diese Gruppe einzureihen sind.

Dadurch, daß wir nur Fälle verwendet haben, von denen Krankengeschichten vorhanden waren und somit die Menge der verabfolgten Mittel usw. mit Genauigkeit festzustellen war, haben wir uns bemüht, die subjektiven Verschiedenheiten, die durch die jahrlange Aufstellung von Tabellen entstehen können, auszuschalten. Leider konnte deshalb eine große Anzahl von Fällen nicht berücksichtigt werden, da infolge der Kriegsverhältnisse eine große Zahl Krankenblätter nicht mit erforderlicher Genauigkeit geführt war.

Leider ist es wegen der Papierknappheit und großen Setzerkosten, wie der Verleger uns mitteilte, nicht mehr möglich, unser gesamtes Material in Form von übersichtlichen Tabellen zu veröffentlichen, wie dies zuerst von uns vorgesehen war. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß das Fehlen derartiger Veröffentlichungen in den meisten der bisher erschienenen Arbeiten einen Vergleich der Befunde verschiedener Untersucher nicht in wünschenswertem Maße möglich macht. Nur hierdurch ist es unserer Ansicht nach erklärlich, daß noch keine Einheitlichkeit in der Anschauung über Liquorerkrankungen bei Lues vorhanden ist.

Wir haben uns also mit der kurzen Anführung nur weniger prägnanter Fälle begnügen müssen.

Unter den Abkürzungen ist zu verstehen:

L.P. = Lumbalpunktion.
Ni. = Nißl - Gesamteiweißreaktion.
No. = Nonne Phase I.
$MgSo_4$ = Serum-Albuminprobe nach Guillain-Parant.
Lymph. = Zahl der Lymphocyten in 1 ccm.
LiWR = Liquor - Wassermann.
Altsalv. = Altsalvarsan angegeben in Gramm.
Hg = Quecksilberdarreichung, angegeben in der Zahl der Spritzen. Die Einreibungen sind so eingefügt, daß 3 Einreibungen gleich einer Spritze gerechnet werden.

Digitized by Google

Zw-R. = Zwischenraum zwischen den Lumbalpunktionen.
Tg. = Tage.
Mon. = Monate.

Von 8 Fällen von *Lues I mit negativem Wassermann* fanden sich nur 2 Fälle, die während oder direkt nach der Beendigung der ersten Kur lumbalpunktiert wurden. Bei 5 anderen Patienten handelt es sich um Nachuntersuchungen, die 1—3 Jahre nach der Infektion vorgenommen wurden, im 8. Fall war die Infektionszeit nicht festgestellt. In allen Fällen ist das Ergebnis negativ. Die geringen Überschreitungen der Grenzwerte, die wir in ungefähr 11% bei der unbehandelten seronegativen Lues I fanden, sind nicht vorhanden.

Von den *seropositiven Primärfällen* haben wir 7 Fälle, von denen 4 zur Zeit oder direkt nach der Behandlung lumbalpunktiert wurden. Auch in diesen 4 Fällen haben wir ein vollständig negatives Resultat. Auch hier fehlt also der positive Ausschlag, der bei unsern entsprechenden unbehandelten Fällen in 14% schon deutlich vorhanden ist. Bei 3 Fällen handelt es sich um Nachuntersuchungen, die $1^1/_2$ bis $4^1/_2$ Jahre zurückliegen; bis auf eine positive Magnesiumsulfatprobe sind auch sie negativ.

Diese 3 Fälle vereint mit den 5, deren Wassermann vor der Kur negativ war, und die nach 1—3 Jahren nachuntersucht wurden, sind von Interesse, weil sie sich zur Zeit der Lumbalpunktion zeitlich schon im Sekundärstadium befinden mußten und negative Resultate ergaben. Sie sind mit Salvarsanmengen von ca. 2—3 g und 12—15 Hg-Spritzen behandelt und nicht nur frei von klinischen Erscheinungen geblieben, sondern haben auch keine Zeichen einer Erkrankung des Zentralnervensystems ergeben. Wenngleich aus dieser kleinen Zahl keine schwerwiegenden Schlüsse gezogen werden können, so spricht doch diese Tatsache dafür, daß die Möglichkeit einer Verhütung, beziehungsweise Beseitigung einer beginnenden meningealen Infektion bei Primärsyphilis mit dieser Salvarsan- und Quecksilbermenge gegeben ist. Die gleichen Ergebnisse hat *Rost* gehabt, der zu dem Schluß kommt, daß in diesen Fällen eine Lumbalpunktion unnötig ist. Diese Auffassung kann von uns unterstützt werden, denn auch nach den Untersuchungen von *Altmann* und *Dreyfuß* sind bei Lues I keine erheblichen Veränderungen zu erwarten und durch ausreichende Behandlung zu beseitigen.

Unsere Fälle von *Lues II* und *Lues latens* sind nach der

Digitized by Google

Dauer der Erkrankung so zusammengestellt, daß die Fälle im ersten Erkrankungsjahr von denen im zweiten und diese Fälle wieder von denen getrennt sind, deren Erkrankung länger als 2 Jahre zurückliegt. Im ersten Infektionsjahr haben wir 80 Fälle, von denen 43 pathologische Liquorveränderungen boten, das heißt 54%. Im zweiten Erkrankungsjahr wurden 31 Fälle lumbalpunktiert, von denen 20 Liquorveränderungen (64%) zeigten, während im dritten und in den folgenden Infektionsjahren 65 Fälle punktiert wurden, unter denen 27 (41%) pathologisch waren.

Zum Vergleich mit unseren Ergebnissen bei der unbehandelten Lues können wir nur die Fälle des ersten Jahres nach der Infektion heranziehen. Wir haben ohne Behandlung 37% pathologische Liquores, während oder nach der Behandlung 54%. Bei beiden Untersuchungen handelt es sich um eine nicht geringe Zahl von Fällen, so daß es nicht ohne weiteres angängig erscheint, diese Befunde als Zufallergebnisse abzutun. Die Steigerung der pathologischen Veränderungen nach erfolgter Behandlung findet sich auch bei *Rost*, der allerdings zu ganz anderen Zahlen gekommen ist. Er findet im ersten Infektionsjahr 8% pathologische Veränderungen bei unbehandelten, dagegen 11% bei behandelten Fällen.

Bei der Frage, wodurch der höhere Prozentsatz an pathologischen Befunden nach erfolgter Behandlung bedingt ist, müssen wir zunächst die Art derselben und die Menge der gegebenen Mittel betrachten.

Bemerkenswert ist zunächst die Tatsache, daß wir eine allerdings kleine Anzahl von Fällen haben, in denen kleine Salvarsandosen, 0,1—0,4, dann eine Verschlechterung des Liquorbefundes hervorrufen, wenn schon vorher Liquorveränderungen bestanden. Wir haben die Lumbalpunktion nie so ausgeführt, daß die provokatorische Wirkung der kleinsten Salvarsandosis zutage treten sollte.

Fall 79. Die Infektionszeit lag bis zu Beginn der Behandlung $^3/_4$ Jahr zurück. Condyloma-Exanthem. Schon während der ersten Behandlung nach 2,1 Altsalvarsan und 4 Hg-Spritzen treten Doppelbilder auf, Erscheinungen, die auf eine Frühmeningitis hindeuten. Während der weiteren 4 Hg-Spritzen treten Nackensteifigkeit und starke Kopfschmerzen auf. Patientin wird $^1/_2$ Jahr nach Einsetzen der Behandlung innerhalb 1 Woche 3 mal lumbalpunktiert, und es zeigte sich, daß der

Digitized by Google

pathologische Liquorbefund ohne weitere spezifische Behandlung verbessert wird.

1. L.P. Ni. 6. No. +. Lymph. 32.
2. L.P. Ni. 4. No. +. Lymph. 26.
3. L.P. Ni. 3. No. +. Lymph. 16.

Die Patientin erhält dann 0,2 Altsalvarsan, und innerhalb 7 Tagen ergibt sich ein Lumbalpunktat mit einem Lymphozytenbefund von 1220.

Fall 77. Infektionszeit bis zur Behandlung 10 Monate. Alopecia spec. Kopfschmerzen. Behandlung 10 Hg, dann L.P. Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 7, LiWR —. Die erste L.P. ergab also durch Vermehrung des Serumalbumins einen Fingerzeig, daß irgendein pathologischer Prozeß vorlag. Die Patientin blieb dann 4 Monate aus unserer Behandlung fort und wurde während dieser Zeit vom Kassenarzt mit 10 Quecksilberspritzen behandelt. Bei uns bekam sie hierauf 0,3 Altsalv., und die L.P. ergab wenige Tage später (4 Monate nach der ersten): Ni. 5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 187, LiWR +. Hierauf wurden 2,4 Altsalv. und 7 Hg gegeben. L.P. einen Monat nach der vorigen: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 20, LiWR —. 4 Tage darauf L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 17, LiWR —. Nach einer weiteren Kur von 1,2 Altsalv. und 4 Hg innerhalb eines Monats ergab die L.P.: Ni. 5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 17, LiWR +.

Hiernach scheint sich also die Ansicht der Autoren zu bestätigen, die eine Verschlimmerung des Lumbalbefundes, in denen schon ein Hinweis auf eine Liquorveränderung besteht, durch kleinste Salvarsandosen annehmen. Aber auch nur dann wurde von uns die Verschlimmerung des Befundes festgestellt. Denn in mehreren Fällen, bei denen auch von einer provokatorischen Applikation des Salvarsans vor der Lumbalpunktion gesprochen werden kann, wurde normaler Liquor gefunden. In diesen Fällen haben wir weder eine Anamnese noch subjektive oder objektive Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Zentralnervensystems vor der Salvarsangabe. Wir führen hier die Fälle 3 und 30 an.

Fall 3, 4 Monate nach der Infektion tritt ein makulo-papulöses Exanthem auf, mit Papeln am Genitale. L.P. vor der Behandlung: Ni. 2, $MgSo_4$ —, Lymph. 5, LiWR —. Es wurden dann 0,3 Altsalv. gegeben. 4 Tage nach der ersten L.P. erneute Lumbalpunktion: Ni. 2,5, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 4, LiWR —.

Digitized by Google

Fall 30. 5 Monate nach der Infektion Condylomata, Angina spezif. Ohne Behandlung L.P. vollständig normal, darauf Altsalv. 0,3. L.P.: Ni. 1, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 0, LiWR —.

Wir kommen nun zu der Frage, ob eine vollständig ungenügende Behandlung, das heißt Salvarsanmengen bis zu 0,7 und vereinzelte Hg-Spritzen, oder jedes für sich, in ursächlichen Zusammenhang mit Liquorveränderungen stehen können. Wenn wir unsere Liquorbefunde hiernach einteilen, so haben wir folgendes Ergebnis, das am besten durch beifolgende Tabelle zum Ausdruck kommt.

Unter a) sind die mit den eben genannten kleinen Mengen behandelten Fälle, unter b) sind diejenigen, die mit hierüber hinausgehenden Dosen behandelt wurden, angeführt.

Erstes Infektionsjahr Sa. 75 Fälle, davon:

	normal	pathologisch		
		einmal punktiert	mehrfach punktiert	
			Besserung	Verschlechterung
a	17	14	1	1
b	20	7	10	5

Zweites Infektionsjahr Sa. 31 Fälle, davon:

	normal	pathologisch		
		einmal punktiert	mehrfach punktiert	
			Besserung	Verschlechterung
a	2	3	—	1
b	9	8	6	2

Drittes Infektionsjahr und folgende Sa. 63 Fälle, davon:

	normal	pathologisch		
		einmal punktiert	mehrfach punktiert	
			Besserung	Verschlechterung
a	3	5	—	—
b	37	13	4	1

Es läßt sich also ein verschlechternder Einfluß dieser Salvarsan- und Quecksilbermengen im allgemeinen kaum beweisen, denn während bei den einmal Punktierten die ungenügenden Dosen überwiegend pathologische Befunde zeigen, überwiegen bei den mehrmals Punktierten nicht nur bei der

Digitized by Google

„Besserung", sondern auch bei der „Verschlechterung" die großen Dosen. Das gleiche ist der Fall, wenn wir diese Tabelle für das zweite und dritte Infektionsjahr betrachten.

Wir kommen nun zu der Frage, inwieweit unsere Lumbalbefunde durch eine ausreichende oder nicht ausreichende Behandlung verbessert oder verschlechtert wurden, denn *Altmann* und *Dreyfuß* haben in allen von ihnen untersuchten Stadien der Frühsyphilis eine günstige Beeinflussung des Liquorbefundes bei *intensiver* Salvarsanbehandlung festgestellt. Sie haben systematische Untersuchungen bei einer Reihe von Patienten angestellt und gefunden, daß nach einer vorübergehenden Verschlechterung im Gefolge von Salvarsandosen von 0,9—1,5 g eine Verbesserung bei weiter fortgeführter ausreichender Behandlung eintrat. Auch *Wile* und *Stocks* weisen auf den verschlechternden Einfluß ungenügender Behandlung hin. Auch durch die *Gennerich*schen Arbeiten und diejenigen, die aus seinem Lazarett veröffentlicht sind, zieht sich der immer erneute Hinweis auf den schädlichen Einfluß einer ungenügenden Behandlung auf das Zentralnervensystem. Zu gegenteiligen Ergebnissen sind *Rost* und *Frühwald* gekommen, die beide den bessernden Einfluß der Behandlung betonen, ersterer gerade in den Fällen, in denen eine nicht ausreichende Behandlung stattgefunden hat. Zu einer ausreichenden Behandlung ist es nach unserer heutigen Ansicht nötig, daß im Sekundärstadium 2—3 kombinierte Kuren gemacht werden, in denen ca. 2 g Altsalvarsan in 6—7 Dosen und 10—15 Hg-Spritzen oder entsprechende Schmierkuren gegeben werden. Zwischen den einzelnen Kuren soll nach unserer Ansicht im allgemeinen kein größerer Zwischenraum als 2—3 Monate liegen.

Legen wir dies Behandlungsmaß an unsere Fälle, so haben wir unter den einmal Punktierten, *also nur einmal erhobenen pathologischen Befunden 45 nicht ausreichend behandelte Fälle, denen 5 ausreichend behandelte gegenüberstehen.*

Bei den mehrfach punktierten Fällen, bei denen also der verbessernde oder verschlechternde Einfluß der Behandlung direkt ersichtlich ist, haben wir das Ergebnis, daß *eine ausreichende Behandlung in der überwiegenden Zahl eine Besserung hervorruft, während auch hier die nicht ausreichend behandelten Fälle überwiegend Verschlechterung aufweisen;* siehe die folgende Tabelle.

Digitized by Google

Behandlung	Besserung		Verschlechterung	
	nicht ausreichend	ausreichend	nicht ausreichend	ausreichend
I. Inf.-Jahr.	4	8	4	2
II. Inf.-Jahr.	2	4	3	1
III. Inf.-Jahr u. folgende	2	3	1	1

Dies Ergebnis ist also eine Bestätigung der Untersuchungen von *Altmann-Dreyfuß, Gennerich, Wile* und *Stocks*, ist *eine Erklärung dafür, daß bei unserm behandelten Material ein höherer Prozentsatz pathologischer Liquores gefunden wurde als bei unsern unbehandelten Fällen*, denn der größere Teil unserer Lumbaluntersuchungen wurde zu einer Zeit gemacht, als die Behandlung noch nicht abgeschlossen war.

Immerhin bleibt auffallend, daß einerseits nach nicht ausreichender Behandlung auch eine Besserung auftreten kann, während andererseits nach ausreichender auch Verschlechterungen zu vermerken sind. Dies legt uns den Gedanken nahe, *daß außer der erfolgten Behandlung noch andere Faktoren mitsprechen.*

Zweifellos darf angenommen werden, daß ein Teil der frühluetischen Meningitiden ebenso wie die übrigen klinischen Syphiliserscheinungen auch *ohne Behandlung ausheilt.* Etwas Derartiges sehen wir im Fall 175:

Nachdem der Patient in den ersten Infektionsmonaten nach der ersten nicht sehr energischen Kur ziemlich starke pathologische Veränderungen zeigte, hatte er nach 9 Jahren ohne weitere Behandlung und ohne klinisches Rezidiv einen normalen Liquorbefund.

Fall 175. 3 Monate nach der Infektion makulöses Exanthem mit Plaques, darauf 1,6 Altsalv. und 7 Hg und einen Monat später L.P.: Ni. 2,5. No. +. Lymph. 297, LiWR —. Keine weitere Behandlung. 9 Jahre später Ni. 2. No. —, $MgSo_4$ —. Lymph. 4. LiWR —.

Wie groß die Zahl der spontanen Heilungen ist, läßt sich nicht feststellen, vielleicht kommt sie in dem Prozentsatz der verschiedenen Infektionsjahre zum Ausdruck, denn es bleibt auffallend, daß wir im ersten Infektionsjahr 54 %, im zweiten 64 % und im dritten und folgenden dagegen nur 41 % pathologischer Liquores haben. Auch bei *Gennerich* finden wir ein prozentuales Zurückgehen der Liquorveränderungen mit zunehmenden Infektionsjahren. *Rost* kommt zu dem gegen-

Digitized by Google

teiligen Ergebnis, denn bei ihm ist mit Zunahme des Infektionsalters eine prozentuale Zunahme der Liquorveränderungen vermerkt.

Auch die Zahl der Lumbalpunktionen kann beim Ausfall der Liquorbefunde eine Rolle spielen. So haben wir zum Beispiel den oben schon angeführten

Fall 79. Die Meningitis entsteht während der Behandlung, und zwar einer ganz geregelten ersten Kur. Die Patientin wird dann 2 Monate später in einer Woche ohne Behandlung 3 mal lumbalpunktiert, und der Gesamteiweißbefund, wie auch der Zellbefund gehen auf die Hälfte zurück. Ein Zeichen für eine wirkliche Heilung ist dies nicht, denn die Provokation läßt den meningealen Prozeß mehr denn je aufflackern. Die einzelnen Befunde siehe oben.

Ähnlich liegt der Fall 174. Daß die Patientin trotz Besserung des Befundes bei mehrfacher Punktion nicht geheilt war, ergibt sich aus dem positiven Wassermann im Blut und Liquor und der positiven Magnesiumsulfatprobe.

Fall 174. 2 Jahre nach der Infektion und nach 2 energischen Kuren von zusammen 4,5 Altsalv. und 26 Hg wird lumbalpunktiert und folgender Befund erhoben: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 47, LiWR +. 12 Tage später ohne weitere Behandlung: Ni. 2,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 33, LiWR +. 17 Tage später wieder ohne Behandlung: No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 7, LiWR +. 4 Tage später No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 11, LiWR +.

Auch Fall 176 c ist ein Beweis für den Einfluß der Lumbalpunktion als solche. Nach einer mittelmäßig energischen Kur besteht eine ausgesprochene Liquorveränderung. In zwei bis vier wöchentlichen Zwischenräumen wird mehrfach lumbalpunktiert und ohne Behandlung ein weitgehendes Zurückgehen der Zellwerte erreicht. Aber auch hier handelt es sich, wie aus der Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren hervorgeht, nur um eine Scheinbesserung.

Patient kam 3 Jahre nach der Infektion und nachdem er 4,5 Altsalv. und 23 Hg erhalten hatte, zur L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 50, LiWR +. 13 Tage später: Ni. 2,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 30, LiWR +. 14 Tage später: No —, $MgSo_4$ +, Lymph. 7, LiWR +. 1 Monat später: No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 11, LiWR +. $1^1/_2$ Jahre später, nachdem der Patient nun 2,1 Altsalv. und 12 Hg-Spritzen bekommen hatte: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 131, LiWR +.

Dies Verhalten findet sein Analogon bei einzelnen Fällen nicht spezifisch luetischer Meningitiden. In der inneren Medizin

Digitized by Google

wird ja deshalb die Lumbalpunktion direkt als therapeutische Maßnahme angewandt.

Aber nicht immer ist die Zahl der Lumbalpunktionen von besserndem Einfluß auf die Behandlung:

Im *Fall 183* haben wir eine Patientin, die, nachdem sie die erste Kur frühzeitig unterbrochen hatte, 9 Monate nicht weiter behandelt wurde. Sie wurde dann mit einem in zwei Tagen auftretenden sehr starken papulo-squamösen, über den ganzen Körper verteilten Rezidivexanthem und zu gleicher Zeit aufgetretenen sehr heftigen Kopfschmerzen lumbalpunktiert und hatte einen stark pathologischen Liquor. In Abständen von 7 Tagen wurde die Lumbalpunktion ohne Behandlung wiederholt, und anstatt einer Besserung trat zunächst eine Verschlechterung des Befundes auf, die durch 4 Lumbalpunktionen verfolgt werden konnte. Erst mit Einsetzen der Behandlung tritt eine Besserung ein. Wenn wir annehmen, daß die Frühmeningitis gleichzeitig mit dem Rezidivexanthem auftrat, so haben wir hier einen Fall, der ganz in der ersten Zeit des Meningorezidives lumbalpunktiert wurde.

Fall 183. 3 Monate nach der Infektion Condylomata lata. Vor Beginn der Behandlung L.P.: Ni 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 1, LiWR —. Patientin blieb nach 1,8 Altsalv. und 4 Hg aus der Behandlung fort und kam nach 9 Monaten mit einem Rezidiv-Exanthem zu uns zurück. L.P.: Ni. 2,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 91, LiWR +. Es erfolgte zunächst keine Behandlung, sondern in 7tägigen Zwischenräumen wurde die Patientin lumbalpunktiert. L.P.: Ni. 4, No +, $MgSo_4$ +, Lymph. 137, LiWR +. Wieder 7 Tage später Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 157, LiWR +. 7 Tage später Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 380, LiWR +. 5 Tage später Ni. 2, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 380, LiWR +. Es wurden nun 0,3 Altsalv. und 1 Hg-Spritze gegeben. 7 Tage später L.P.: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 119, LiWR +. Von weiterer Behandlung wurde nun wieder abgesehen und nach 7 Tagen wieder lumbalpunktiert: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 51, LiWR +. 7 Tage später: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 55, LiWR +. 7 Tage später: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 46, LiWR +. 4 Tage später: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 84, LiWR +. Nach dieser Punktion setzte die Behandlung ein, deren Maß im folgenden vor den weiteren mit 7tägigen Zwischenräumen erfolgten Lumbalpunktionen angeführt wird. Altsalv. 0,4, Hg 2. L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 43, LiWR +. Altsalv. 0,6, Hg 2. L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 30, LiWR +. Altsalv. 0,6, Hg 2. L.P.: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 19, LiWR +. Altsalv. 0,6, Hg 2. L.P.: Ni. 2, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 17, LiWR +. Altsalv. 0,6, Hg 2. L.P.: Ni. 2, No. Spur, $MgSo_4$ +, Lymph. 11, LiWR +. Altsalv. 0,6, Hg 2. L.P.: Ni. 3, No. Spur, $MgSo_4$ +, Lymph. 6, LiWR +. Ohne weitere Behandlung wurde nach $3^1/_2$ Monaten nachpunktiert: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 44, LiWR fragl. Altsalv. 2,4, Hg 7. Nach 2 Monaten L.P.: Ni. 2, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 13, LiWR +.

Digitized by Google

Dieses verschiedene Verhalten erscheint nur dadurch erklärbar, daß in dem einen Fall die meningeale Entzündung noch nicht ihren Höhepunkt erreicht hatte, sich also in einem Stadium der Verschlimmerung befand, während sie in dem andern Fall stationär geworden war beziehungsweise in ein chronisches Stadium übergetreten war, in dem die ersten Erscheinungen nicht mehr so stürmisch auftraten. *Wile* und *Stokes* betonen nun ausdrücklich, daß die Frühmeningitis nur von kurzer Dauer ist. Wenn wir uns dieser Ansicht auch nicht voll anschließen können, so *erscheint es uns wahrscheinlich, daß im Verlauf der meningealen Infektion akute Schübe mit Zeiten nicht so heftiger Infektionserscheinungen abwechseln.*

Fall 167a zeigt nach energischen Hg-Kuren, wie sie in der Vorsalvarsanzeit üblich waren, 10 Jahre nach der Infektion schwere Liquorveränderungen. 3 Monate später wird wieder lumbalpunktiert, und obgleich keine Behandlung erfolgt ist, ist eine weitgehende Besserung des Zellbefundes auf $^1/_4$ der ursprünglichen Zahl und Besserung des Eiweißbefundes vorhanden. Nach weiteren 3 Monaten, wieder ohne Behandlung, zeigt sich eine Verschlechterung, sowohl was Zellzahl, als auch, was Nonne Phase I anbelangt.

Fall 167a. 10 Jahre nach der Infektion bei positivem Blutwassermann und Fehlen sonstiger klinischer Erscheinungen L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 208, LiWR +. 3 Monate später ohne weitere Behandlung: Ni. 4, No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 59, LiWR +. 3 Monate später: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +. Lymph. 117, LiWR +.

Auf jeden Fall sehen wir, daß es nicht absolut eindeutig ist, aus dem Verhalten des Liquors bei mehrmaligen Punktionen zu einer Zeit, in der sich die Meningitis noch im akutesten Stadium befinden kann, oder auch, wie Fall 167a zeigt, im späteren Stadium, definitive Schlüsse auf den Einfluß der Behandlung zu ziehen.

Rezidivierende Sekundärlues wurde in 12 Fällen lumbalpunktiert, in 10 Fällen wurde zur Zeit des Auftretens der Rezidive ein pathologischer Liquorbefund erhoben. Die vor dem Auftreten des Rezidives erhobenen Lumbalbefunde waren in 4 Fällen normal. In einem Fall findet sich schon vor dem Rezidiv und vor dem Einsetzen der Behandlung ein pathologischer Liquor.

Hervorgehoben werden muß hier nochmals der Fall 183, da wohl wenige derartige Kontrollen über das Verhalten des Lumbalpunktates durch 18 Punktionen bekannt sein dürften:

Digitized by Google

Wegen des gleichzeitigen Auftretens von Rezidivexanthem und heftigsten Kopfschmerzen ist der Beginn der beiden Affektionen mit Wahrscheinlichkeit in dieselbe Zeit zu legen. Die Veränderungen im Lumbalpunktat nahmen ohne Behandlung immer schwerere Formen an. Auf 0,3 Salvarsan und 1 Merzinolspritze hin ließ sich 21 Tage lang das Lumbalpunktat ohne weitere Behandlung durch 5 Lumbalpunktionen verfolgen und feststellen, daß eine bemerkenswerte Besserung, wohl vorübergehender Art, denn die letzte Punktion zeigt wieder eine Verschlimmerung, eintrat. Nunmehr setzte eine energische kombinierte Salvarsan- und Quecksilberkur ein. Die Wirkung auf die Lumbalbefunde wurde durch weitere 6 Punktionen beobachtet, und es ließ sich im Verlauf der Behandlung ein Herabgehen der Zellbefunde von 84 Zellen auf 6 Zellen feststellen. Auch die Eiweißreaktionen ließen in ihrer Intensität nach, ohne jedoch vollständig zu schwinden.

Nach $3^1/_2$ Monaten wurde die Patientin vor Fortsetzung der Behandlung nachuntersucht und wieder eine Verschlimmerung festgestellt; eine darauf einsetzende sehr energische Behandlung führte wieder zur Besserung.

Gennerich ist der Ansicht, daß klinische Rezidive dadurch hervorgerufen werden, daß die Behandlung nicht ausreichte, um eine bestehende latente Liquorinfektion, oder die der Vasa vasorum, zu beseitigen. Da die allgemeine Infektion infolge der Behandlung und damit die Antikörperbildung eingeschränkt war, konnten sich diese Herde zu einer erneuten Allgemeindurchseuchung des Körpers ausbreiten. Diese und auch die Ansicht *Nonnes* findet ihre Bestätigung, in der er betont, daß die restliche Infektion sich gern in den Meningen festsetzt, und daß bei ungenügender Behandlung diese Restinfektionen eine größere Tendenz zur Expansion bekommen.

Unter *Lues gummosa* haben wir alle gummösen Erkrankungen der Haut, des Knochens und der übrigen Organe eingereiht mit Ausnahme der klinischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wir haben 44 Fälle, von denen 21 Liquorveränderungen zeigten (47 %). Einen Einfluß der Behandlung auf den Lumbalbefund konnten wir nicht feststellen, denn unter den normalen Fällen befindet sich eine ganze Anzahl, die nur mit minimalen Dosen behandelt ist, während andererseits das gleiche bei den pathologischen Fällen zutrifft.

Für die Ansicht, daß mit energischer Behandlung ein bessernder Einfluß auf den Liquor möglich ist, spricht

Digitized by Google

Fall 227. Mit 2,8 g Altsalvarsan wird in 2 Monaten der Liquor annähernd normal.

1. L.P.: Ni. 3,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 14, LiWR –.
2. L.P.: Ni. 2, N. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 2, LiWR —.

Dagegen hat der nächste Fall 128 in 4 Monaten 1,3 g Altsalvarsan und 5 Hg bekommen und zeigt nach dieser Behandlung eine Verschlechterung.

1. L.P.: Ni. 4,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 21, LiWR —.
2. L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 33, LiWR —.

Es folgen nun die Fälle von *Lues cerebrospinalis,* von denen unter 10 Punktierten 8mal Liquorveränderungen gefunden wurden.

Wir können also zunächst die verschiedentlich geäußerte Ansicht anderer Autoren bestätigen, daß eine luetische Affektion des Gehirns nicht unbedingt Liquorveränderungen nach sich ziehen müsse. Im Fall 230 haben wir eine luetische Erkrankung des Gehirns, welche zu einer Blutung und zu einer vorübergehenden Halbseitenlähmung führte:

Fall 230. Infektionszeit unbekannt. Gumma der Zunge und luetische Erkrankung des Gehirns. Motorische Aphasie und Lähmung der Extremitäten. L.P.: Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 1, LiWR —. Altsalv. 5,2, Hg 20. 6 Monate später erneut lumbalpunktiert: Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 1, LiWR —. Ohne weitere Behandlung nach $2^1/_2$ Jahren Ni. 1,5, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 1, LiWR —.

In den Fällen, in denen mehrfache Punktionen vorliegen, läßt sich ein günstiger Einfluß der Behandlung nicht ableugnen:

Der Fall 231 ist in der Vorsalvarsanzeit mit 26 Quecksilber behandelt und zeigt zur Zeit seiner Lues cerebri einen stark veränderten pathologischen Liquor (Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 409, LiWR —). Im Laufe der nächsten 8 Monate machte er eine kombinierte Kur von 1,3 Altsalv. und 12 Hg durch und zeigte dann eine erhebliche Besserung des Befundes (Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 2, LiWR +). Nach weiteren 8 Monaten ohne Behandlung wurde er abermals punktiert und eine fortschreitende Besserung (Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 2, LiWR +) festgestellt. Nach $^3/_4$ Jahren wurde der Patient nachuntersucht und vollständig normal befunden (Ni. 2, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 0, LiWR —).

Weitgehend gebessert wurden ferner die Fälle 234 und 235. Beide haben sehr energische Kuren durchgemacht, und bei beiden wurde eine erhebliche Besserung erzielt, wenngleich von einer vollständigen Heilung nicht gesprochen werden kann:

Digitized by Google

Fall 234. Lues cerebrospinalis. Bisherige Behandlung 6 Hg, Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 72, LiWR +. Innerhalb $3^1/_2$ Monaten 4,4 Altsalv. und 12 Hg L.P.: Ni. 2,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 9, LiWR +.

Fall 235. Lues cerebri. Bisher behandelt mit 5 mal Salvarsan und 6 Hg-Spritzen. L.P.: Ni. 5,2, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 38, LiWR +. Altsalv. 4,3, Hg 5. 7 Wochen später: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 2, LiWR +. Altsalv. 2,4, Hg 7. Nach $2^1/_2$ Monaten No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 5, LiWR +.

Zu diesen Befunden im Gegensatz steht Fall 232. Bei ihm ist eine Verschlechterung eingetreten. Beachtenswert ist, daß er mit Quecksilber nur schwach vorbehandelt war und in dem einen Jahr, das die beiden Lumbalpunktionen trennt, nur 1,9 Altsalv. ohne weiteres Quecksilber bekommen hat:

Fall 232. Bis zur Lues cerebri behandelt mit 6 Hg, Ni. 2,7, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 18, LiWR +. Darauf 1,9 Altsalv. und 1 Jahr später L.P.: Ni. 2,2, No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 39, LiWR —.

Nach unserer heutigen Auffassung ist dies Behandlungsmaß ein völlig unzureichendes, und es darf nicht verwunderlich erscheinen, daß kein Erfolg mit reiner Salvarsantherapie in einem Fall erzielt wurde, wo es, wie bei der Lues III, nicht allein auf eine spirillozide Wirkung, sondern auch auf eine Beeinflussung des luetischen Gewebes ankommt.

Ob es in allen Fällen gelingt, eine Lues cerebrospinalis durch kombinierte intravenöse Kuren zur Ausheilung zu bringen, läßt sich nach unsern Fällen nicht feststellen, weil eine Nachuntersuchung von 234 und 235 nicht stattgefunden hat. Daß sie in einem Teil der Fälle zu erreichen ist, ergibt sich aus dem Fall 231.

Wir kommen nun zu einer Anzahl von Patienten, die mit *endolumbalen Injektionen* behandelt sind; verwendet wurde im allgemeinen Natr. Salvarsan, nur in wenigen Ausnahmen Altsalvarsan und Neosalvarsan.

Auf die anatomischen und physiologischen Grundlagen dieser Therapie einzugehen, erscheint in Anbetracht der ausführlichen Besprechungen in den *Stern*schen und *Gärtner*schen Arbeiten überflüssig. Aus dem Für und Wider scheint uns die Hauptsache zu sein, daß die Veränderungen im Liquor nach *Kafka* nicht nur vom Plexus chorioideus und dem Ventrikelependym hervorgerufen werden, sondern daß auch eine Beimischung von Exsudat der erkrankten Meningealpartien stattfindet. Schon aus dem Nachweis der Spirochäten im Liquor scheint der Beweis für einen Austausch zwischen Blutbahn und Liquor erbracht, aber noch exakter ist dies durch die Arbeit

Digitized by Google

Sceszis, der durch seine Oxydasereaktion nachwies, daß es sich gerade bei Lues cerebri, Lues latens usw. um eine hämatische Lymphozytose handelt. Wenn dies aber der Fall ist, so ist nicht einzusehen, warum nicht eine energische ausreichende intravenöse Salvarsanbehandlung mit gleichzeitiger Quecksilberdarreichung auf den Liquor beziehungsweise die erkrankten Teile, die diesen hervorrufen, von günstigem Einfluß sein soll.

Andererseits sind auch die Argumente, die *Gennerich* und *Gärtner* für die Notwendigkeit der endolumbalen Behandlung vorbringen, nicht von der Hand zu weisen; das heißt die Anschauung, daß infolge der einseitigen Ernährung der Meningen und des Ventrikelependymes und der schlechten Gefäßversorgung nur eine relativ verminderte Einwirkung der Heilmittel auf diese Gewebe bei intravenöser Einverleibung stattfinden kann. Ob es nötig ist, diesen Mangel durch die endolumbale Therapie zu beheben, muß die Praxis lehren, und ein abschließendes Urteil ist erst dann zu fällen, wenn von verschiedenen Seiten die Erfolge bekannt sind. Aus diesem Grunde seien unsere wenn auch nur wenigen Fälle mitgeteilt.

Zunächst haben wir 4 Fälle von *Frühmeningitis* (240, 241, 242 und 244). Drei wurden gleichzeitig intravenös und endolumbal behandelt, bei Fall 241 wurde zur Zeit der endolumbalen Behandlung die intravenöse ausgesetzt. In den Fällen 240, 241, 244 darf das Endergebnis als befriedigend angesehen werden. Daß es sich jedoch nicht um Dauerheilungen handelt, sondern trotz normalem Liquorbefund auch nach endolumbaler Behandlung ein Neuaufflackern des Prozesses eintreten kann, ergeben alle 3 kombiniert behandelten Fälle. Von besonderem Interesse ist der Verlauf des folgenden Falles.

Fall 241. Nach einer recht energischen intravenösen mit Quecksilber kombinierten Kur ist keine Einwirkung auf den Lumbalbefund zu bemerken. Der Patient wird nun 3 mal endolumbal, zum Teil mit recht erheblichen Mengen ($1^1/_2$, 3, 4 mg) behandelt, worauf eine Besserung eintritt. Am Tag nach der 3. endolumbalen Injektion steigt die Zellzahl um annähernd das Hundertfache (wohl eine Reizung infolge zu hoher Dosierung), um dann im Laufe der nächsten Wochen ohne Behandlung wieder zu sinken. Im weiteren Verlauf wird wieder endolumbal behandelt, zum Teil wieder mit recht erheblichen Mengen (bis zu 7 mg), ohne daß es zu normalem Liquor kommt. Die endolumbale Behandlung wird dann ausgesetzt und eine

Digitized by Google

energische intravenöse, mit Quecksilber kombinierte Kur eingeleitet, nach deren Beendigung der Liquor normalen Befund zeigt:

Fall 241. 6 Monate nach der Infektion Ausbruch eines Exanthems. L.P. vor der Behandlung: Ni. 2,2, No. +, $MgSo_4$ —, Lymph. 118, LiWR —. Behandlung: 2,0 Altsalv. Zwischenr. 17 Tg. L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ —, Lymph. 106, LiWR —. Behandlung: Altsalv. 1,2 und 9 Hg. Zwischenr. 6 Monate. L.P.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 104, LiWR +. Beginn mit endolumbaler Behandlung.

Zw.-R. 2 Tg.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 100, LiWR —, NaSalv. 1,5 mg.
Zw.-R. 11 Tg.: Ni. 4, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 52, LiWR —, NaSalv. 3 mg.
Zw.-R. 13 Tg.: Ni. 3, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 33, LiWR +, NaSalv. 4 mg.
Zw.-R. 1 Tg.: Ni. 36, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 3012, LiWR. +.
Zw.-R. 2 Tg.: Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 621, LiWR +.
Zw.-R. 24 Tg.: Ni. 15, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 739, LiWR +.
Zw.-R. 12 Tg.: Ni. 10½, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 313, LiWR +, NaSalv. 1 mg.
Zw.-R. 7 Tg.: Ni 6½, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 60, LiWR +.
Zw.-R. 12 Tg.: Ni. 6½, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph 355, LiWR +, NaSalv. 1 mg.
Zw.-R. 14 Tg.: Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 242, LiWR +, NaSalv. 2½ mg.
Zw.-R. 19 Tg.: Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 117, LiWR +, NaSalv. 4 mg.
Zw.-R. 14 Tg.: Ni 5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 107, LiWR +, NaSalv. 5 mg.
Zw.-R. 12 Tg.: Ni. 6½, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 39, LiWR +, NaSalv. 6 mg.
Zw.-R. 24 Tg.: Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 26, LiWR +, NaSalv. 7 mg.

Die endolumbale Behandlung wurde nun ausgesetzt.
Zw.-R. 4 Wochen: Ni. 2,7, No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 14, LiWR —.
Einsetzen einer intravenösen Behandlung (4,4 Altsalv. und 15 Hg.)
Zw.-R. 5 Mon.: Ni. 3, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 3, LiWR —.
Zw.-R. 4 Mon.: No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 5, LiWR —.
Zw.-R. 2,5 Mon.: Ni. 5, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 3, LiWR —.
Zw.-R. 7 Tg.: Ni. 3, No. —, $MgSo_4$ —, Lymph. 2, LiWR —.

Nach diesem Fall können wir nur der Anschauung zustimmen, daß eine reine endolumbale Behandlung nicht ausreichend ist, sondern daß sie immer mit einer energischen intravenösen gleichzeitig einherzugehen hat.

Im Gegensatz zu den obigen 4 Fällen, in denen wir im großen und ganzen mit unserer Behandlung eine günstige Beeinflussung des Liquors erzielt haben, stehen 2 Fälle, deren Infektion schon 6 beziehungsweise 18 Jahre zurückliegen. In beiden Fällen sind wohl Besserungen zu verzeichnen, aber zu normalem Liquor ist es nicht gekommen.

Außer diesen Fällen haben wir noch 5 Fälle einwandfreier *Lues cerebrospinalis und gummöser Erkrankungen des Gehirnes endolumbal behandelt.* In einem Fall haben wir normalen Liquor erzielt, allerdings handelt es sich in diesem Fall ursprünglich nur um Eiweißvermehrungen und positiven

Digitized by Google

Liquorwassermann; in den übrigen 4 Fällen kam es zu erheblichen Besserungen. Alle Fälle wurden gleichzeitig mit Salvarsan intravenös und zum Teil auch gleichzeitig mit Quecksilber behandelt. Im Vergleich mit unsern Ergebnissen bei nur intravenöser, kombinierter Behandlung finden wir keinen Unterschied.

Die endolumbale Einverleibung des Salvarsans wurde stets in den von ihren Verfechtern geforderten großen Flüssigkeitsmengen in 60—80 ccm Liquor gemacht.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus unsern Liquorbefunden bei der behandelten Syphilis ziehen?

Zunächst ist die Tatsache bemerkenswert, daß beginnende Liquorveränderungen, wie sie im Primärstadium vorkommen, durch reine intravenöse, kombinierte Behandlung beseitigt werden. Ferner haben wir die Bestätigung, daß die Meningitis im allgemeinen im Frühsekundärstadium manifest wird. Ist dies der Fall, so ist es möglich, daß es zu erheblichen Veränderungen gar nicht erst kommt. Andererseits kann aber auch nach kürzerer oder längerer Zeit spontan eine starke Verschlimmerung des Leidens eintreten. Setzt zu dieser Zeit eine energische intravenöse Behandlung ein, die zu einer Heilung der Lues nötig ist, so wird der meningeale Prozeß in der Mehrzahl der Fälle offenbar günstig beeinflußt. Ist diese Behandlung nicht ausreichend, wird zum Beispiel nach Salvarsanmengen von 0,9—1,5 g die Behandlung unterbrochen, so muß in einer Anzahl der meningealen Infektionen mit einer Verschlimmerung derselben gerechnet werden.

In den Fällen, in denen es zu Haut- oder Schleimhautrezidiven des Sekundärstadiums infolge von mangelhafter Behandlung kommt, wurden in ungefähr $^3/_4$ der Fälle schwere Liquorveränderungen gefunden.

Aber auch ohne Behandlung findet sich ein zeitweises Ab- und Zunehmen der Frühmeningitis, und zwar kann es im Laufe der Zeit auch ohne genügende Behandlung zum Ausheilen derselben kommen, wie überhaupt die Erkrankung der Meningen nach erfolgter Behandlung in späteren Infektionsjahren prozentual weniger häufig festgestellt wurde.

Prozentual hält sich die Häufigkeit der Erkrankung in diesen späteren Infektionsjahren bei unsern behandelten Fällen in annähernd derselben Höhe wie bei den Fällen, die zur Zeit der Lumbalpunktion gummöse Erscheinungen hatten,

Digitized by Google

und diese Zahl stimmt mit den Ergebnissen bei unsern unbehandelten Fällen des gleichen Infektionsstadiums überein.

Bezüglich der einzelnen Reaktionen zeigt sich dasselbe Bild wie bei der unbehandelten Syphilis. Es besteht im allgemeinen keine ausgesprochene Vergesellschaftung der einzelnen Reaktionen; bei den Fällen von Lues latens haben wir relativ häufiges Auftreten von Eiweißvermehrungen.

Im großen und ganzen haben wir bei unserm Material den Eindruck, daß mit einer frühzeitig einsetzenden energischen intravenösen kombinierten Behandlung die meningeale Frühinfektion zu beseitigen ist. Allerdings kann nicht genügend hervorgehoben werden, daß eine nur symptomatische Salvarsanbehandlung, wie sie zurzeit von einem großen Teil der praktischen Ärzte betrieben wird, zweifellos schädlich auf das Auftreten von Meningorezidiven beziehungsweise auf den Verlauf der meningealen Infektion einwirkt. Gerade die in neuerer Zeit immer wieder betonte schlechte Beeinflußbarkeit gewisser zerebrospinaler Gewebsarten gebietet, daß energisch bis zur völligen Ausheilung der Lues und nicht nur symptomatisch behandelt wird.

Auch bei Lues cerebrospinalis und bei gummösen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermag die reine intravenöse kombinierte Behandlung, was ja auch von *Gennerich* anerkannt wird, genügendes zu leisten.

In den wenigen von uns mit endolumbalen Injektionen behandelten Fällen ist es uns nicht gelungen, trotzdem Besserungen weitgehender, aber häufig vorübergehender Art erzielt wurden, derartige günstige Beeinflussung zu erreichen, daß wir dies Verfahren in Anbetracht der äußeren Schwierigkeiten und der Möglichkeit einer weitgehenden günstigen Beeinflussung durch nur intravenöse Injektionen fortsetzen. Während wir bei Einsetzen der endolumbalen Behandlung kurze Zeit nach der Infektion gute Resultate erzielten, die aber auch eine spätere Verschlechterung der Lumbalbefunde nicht immer verhindern konnte, sehen wir bei späterem Einsetzen der endolumbalen Therapie und bei Lues cerebrospinalis keine besseren Erfolge, als wir sie im allgemeinen mit energischer intravenöser und kombinierter Behandlung erzielen konnten.

Wenn nach *Gärtner* infolge der anatomischen Eigenart der meningealen Gewebe in der obersten Zellschicht der Meningen das Salvarsan bei intravenöser Behandlung in zu geringen Mengen deponiert wird, um in den Liquor überzutreten, so sind

Digitized by Google

vielleicht die von *Knauer* angegebenen *Carotisinjektionen* ein Weg, eine stärkere Konzentration des Salvarsans zu erzielen.

Es finden sich unter unsern Fällen auch zwei, die mit Carotisinjektionen von Salvarsan behandelt sind. In beiden, die nicht mit Quecksilber behandelt wurden, sind nennenswerte Besserungen des Befundes erzielt, die uns anregen, diese Therapie zunächst versuchsweise weiter anzuwenden.

Trotzdem wir aber im allgemeinen mit der intravenösen kombinierten Behandlung zum Ziele zu kommen glauben, darf man sich nicht davor verschließen, daß es Fälle gibt, die sich gegen eine solche refraktär verhalten. Solche haben wir zum Beispiel in den Fällen 162, 177:

Fall 162. 8 Jahre nach der Infektion, während der Patient 13,8 Altsalv. und 104 Hg erhalten hat, im latenten Stadium L.P.: Ni. 6, No. +, $MgSo_4$ +. Lymph. 70, LiWR +. 6 Monate später nach 4,8 Altsalv. und 16 Hg: Ni. 6, No. —, Lymph. 17, LiWR —.

Fall 177. Während der ersten 2 Jahre nach der Infektion 2,5 Altsalv. und 24 Hg. Darauf Rezidiv: Papeln. L.P.: Ni. 3,5, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 146, LiWR +. Darauf in 4 Monaten 5,7 Altsalv. und 20 Hg. L.P.: Ni. 1,7, No. —, $MgSo_4$ +, Lymph. 14, LiWR —. Ohne weitere Behandlung nach 2 Wochen Ni. 7, No. +, $MgSo_4$ +, Lymph. 81, LiWR. +.

Auffallend ist in beiden Fällen, daß ihre Infektion schon mehrere Jahre zurück lag, ehe eine ausreichende Behandlung einsetzte.

Wir haben nun Nachforschungen angestellt, was aus diesen beiden Fällen geworden ist.

Fall 177 fühlt sich 5 Jahre nach der letzten Lumbalpunktion gesund und zeigt objektiv keine psychischen oder nervösen Erscheinungen. Der Blutwassermann war positiv, eine Liquoruntersuchung wurde verweigert.

Bei Fall 162 ist uns der weitere Verlauf der Krankheit durch die Liebenswürdigkeit Herrn Prof. *Gennerichs* bekannt, aus dessen Aufzeichnungen wir folgendes entnehmen.

Zur Zeit der ersten in der Kieler Universitätsklinik gemachten Lumbalpunktion hatte Patient neurasthenische Beschwerden, träge Patellarreflexe, die Pupillen waren normal. Blutwassermann negativ. Patient erhielt dann die zwischen unseren beiden Lumbalpunktionen gegebenen 4,8 Salvarsan- und 16 Calomelspritzen, und wir erzielten eine verhältnismäßig weitgehende Besserung im Befunde. 14 Tage nach unserer Lumbalpunktion wurde Patient von Herrn Prof. Gennerich lumbalpunktiert mit einem erheblich schlechteren Befund: Esbach 0,6, Nonne positiv, Lymphozyten 75, Liq. W.R. positiv. Wir führen nun *Gennerich* wörtlich an:

„Zu gleicher Zeit Besserung der neurasthenischen Beschwerden. Noch Kopfdruck. Da die allgemeine Fortführung der intravenösen Behandlung

Digitized by Google

im Hinblick auf die Beseitigung des meningealen Prozesses als aussichtslos angesehen werden mußte, wurde zur Kombination mit endolumbaler Behandlung übergegangen, und zwar mit dem Erfolg, daß bereits die erste endolumbale Injektion mit 2 mg Neosalv. eine deutliche Besserung des Liquorbefundes herbeiführte. Neben einer weiteren Salvarsankur von 6 Injektionen erhielt Patient im ganzen, wie aus nachstehender Übersicht zu ersehen ist. 9 endolumbale Behandlungen mit je 1,5—2 mg Neosalvarsan auf 25—30 ccm Liquor.

13. Dez. 1913 (2 Monate nach der letzten Lumbalpunktion) . . . . . Lymph. 30, LiWR. +, Esbach 0,4.
31. Dez. . . . . Lymph. 20, LiWR. +, Esbach 0,4.
23. Jan. 1914 . . . . . No. ?, Lymph. 13, LiWR. +, Esbach 0,4.
13. Febr. . . . . No. ?, Lymph. 8, LiWR. +, Esbach 0,4,
13. März . . . . . No. ?, Lymph. 12, LiWR. +, Esbach 0,4,
25. „ . . . . . No. ?, Lymph. 8, LiWR. ?, Esbach 0,4.
3. April . . . . . Lymph. 16, LiWR. ?, Esbach 0,4,
17. „ . . . . . No. ?, Lymph. 10, LiWR. ?, Esbach 0,4,
29. „ . . . . . No. ?, Lymph. 9, LiWR. ?, Esbach 0,4.

Bereits nach der 3. endolumbalen Behandlung war Patient beschwerdefrei. Weitere Liquorkontrollen im Oktober 1914 und 24. 3. 18 waren normal." Soweit *Gennerich*.

Der uns persönlich bekannte Patient fühlt sich zurzeit sehr wohl. Zu bemerken ist im Hinblick auf die damals subjektiven und objektiven Beschwerden, daß bei demselben starker Alkohol-Abusus vorliegt.

Zur Klärung der Frage, ob diejenigen Luetiker, die schon frühzeitig Liquorveränderungen zeigen, die Kandidaten für Paralyse und Tabes sind, haben wir dadurch beizutragen versucht, daß wir an alle diejenigen, die pathologischen Liquor zeigten, Nachfragen richteten. Leider ist durch den Krieg und die wirtschaftlichen Veränderungen, denen gerade Kiel durch die Revolution und den Waffenstillstand ausgesetzt war, die sonst ziemlich seßhafte Kieler Bevölkerung derartig verschoben, daß in der überwiegenden Mehrzahl keine Antwort zu erzielen war. Beachtenswert ist, daß in keinem einzigen Fall Störungen der Psyche oder des Nervensystems festgestellt werden konnten, obgleich insgesamt von 89 Patienten Antworten eingingen, bei denen die letzte Lumbalpunktion bis zu 9 Jahren zurücklag. Die automatische Folge quartärluetischer Erkrankungen aus Frühmeningitis ist daher aus unserm Material nicht zu beweisen. Wir können uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die Frühmeningitis als solche nicht allein als Ursache der Tabes oder Paralyse anzusehen ist, denn es kann nicht angenommen werden, daß die annähernd 40% Luetiker, die ohne Behandlung ihre Frühmeningitis bekommen und, wie die unbehandelten und behandelten tertiären Fälle beweisen,

Digitized by Google

diese auch in annähernd derselben prozentualen Höhe behalten, alle bei genügender Lebensdauer Paralyse oder Tabes bekommen. Nach psychiatrischen und neurologischen Forschungen sind es ca. 7—9 %.

Es ist also nötig, daß zu dieser meningealen Infektion noch ein anderes Moment hinzutritt, um Tabes oder Paralyse hervorzurufen, und da scheinen die Arbeiten *Jakobs* uns auf dem richtigen Wege weiterzuführen, dessen Befunde dafür sprechen, daß bei der Paralyse die allgemeine Körperreaktion versagt, und daß daher das Gehirn nur zu untauglichen und ungenügenden Reaktionserscheinungen befähigt ist. Die Beachtung der allgemeinen Körperreaktion und das Schwanken derselben würde auch eine Erklärung für die Tatsache abgeben, daß weitgehende Remissionen von Tabes und Paralyse auch ohne Behandlung möglich sind. *Nonne* hat gerade auf diese Remissionen, welche praktisch fast einer Heilung gleichkommen können, auf Grund seiner reichen Erfahrungen hingewiesen.

II.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien [Vorstand Hofrat Prof. Dr. *G. Riehl*].)

Über Sykosis parasitaria mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Therapie.

Von

Prof. Dr. L. ARZT und Dr. H. FUHS,
Assistenten der Klinik.

Unter den *Kriegsseuchen,* deren Bekämpfung weitgehende Maßnahmen notwendig machte, fand sich auch eine Erkrankung, die Sykosis parasitaria, die zwar unvergleichlich belangloser als viele andere, doch durch ihre Hartnäckigkeit und durch die von ihr verursachten Berufsschädigungen von Bedeutung war. Die Zahl der Publikationen über diese Dermatose ist bereits eine außerordentlich große. Nichtsdestoweniger aber glauben wir berechtigt zu sein, auf Grund unserer zahlreichen Beobachtungen einige Gesichtspunkte zu besprechen, wobei vor allem Immunitätsverhältnisse und spezifische Therapie in Erörterung gezogen werden sollen.

Digitized by Google

I.

Die Sykosis parasitaria hat bei den im Felde stehenden Truppen schon während des Krieges an manchen Orten eine *epidemische Ausbreitung* erlangt, wie aus verschiedenen Berichten hervorgeht. Ganz besonders durch die Heimkehrer wurde sodann die Krankheit vielfach im Hinterland verbreitet, wo sie sich teilweise zu förmlichen Epidemien steigerte. Fast überall bildeten die Rasierstuben den hauptsächlichsten Ausgangspunkt für die Übertragung des Leidens auf die männliche Bevölkerung. Die Trichophytie nahm aber auch beim weiblichen Geschlecht und bei den Kindern zu dieser Zeit an Häufigkeit bedeutend zu, da die Heimgekehrten, mit der Bartflechte behaftet, ihre Familienglieder infizierten. Derartige Trichophytieepidemien haben sich laut den einlangenden Berichten über ganz Mitteleuropa erstreckt (Kriegstagung der deutschen Berliner Derm. Ges., Goldberg aus der Hoffmannschen Klinik u. a.), und auch Wien ist nicht davon verschont geblieben. Der ursprünglich erheblichen Zunahme der sonst in Wien so seltenen Sykosis parasitaria folgte auch eine Vermehrung der anderen Lokalisationsformen der Trichophytie. Bis nun besitzen wir nur vereinzelte statistische Angaben über die Verbreitung der Trichophytie an einzelnen Orten oder in ganzen Ländern. Für Wien fehlt überhaupt eine derartige statistische Grundlage. Das uns zur Verfügung stehende klinische Material betrifft nur einen Bruchteil der Wiener Epidemie, da es ausschließlich die im Ambulatorium beobachteten und auf den Krankenzimmern unserer Klinik aufgenommenen Fälle umfaßt. Wir wollen daher von weiteren Schlüssen auf das epidemiologische Verhalten der Trichophytie auch für Wien absehen und uns nur auf eine kurze Besprechung unseres Materials in dieser Beziehung einlassen.

Wir haben im ganzen von Beginn des Jahres 1914 bis Ende 1919 **2573** Trichophytiekranke beobachtet. Darunter waren 890 ausgesprochene Fälle von Sykosis parasitaria.

Über die Verbreitung der Trichophytieerkrankung auf die einzelnen Jahre, auf die beiden Hauptformen, die oberflächliche und die tiefe, sowie den zuerst langsamen, schließlich sehr jähen Anstieg der Zahl der Kranken und die gleichzeitige Zunahme des Leidens bei Frauen und Kindern gibt die nachstehende, auf Grund der Ambulanzprotokolle der Klinik verfaßte Tabelle die beste Auskunft.

Weiterer Folgerungen wollen wir uns, wie bereits betont, enthalten, da unser Material allein uns nicht berechtigt, über den Gesamtverlauf der Epidemie in Wien irgendwelche Thesen aufzustellen.

Es sei nur noch vor näherem Eingehen in unser Thema in Kürze der *Bekämpfungsmaßnahmen* zur Einschränkung der Wiener Epidemie gedacht. Neben einer zweckentsprechenden *Behandlung* der Trichophytiekranken stand vor allem die *Prophylaxe* im Vordergrund des Interesses, um zunächst die Hauptinfektionsquellen, die Rasierstuben, auszuschalten. Dies wurde

Digitized by Google

Übersichtstabelle über die Trichophytieerkrankungen von Anfang 1914 bis Ende 1919.

Jahreszahl	Gesamtzahl der Amb.-Patienten	tiefe Trich.			oberfl. Trich.			Gesamtzahl der Trich.
		Männer	Frauen und Kinder	Summe	Männer	Frauen und Kinder	Summe	
1914	11 569	10	8	18	17	56	73	91 (0,8 %)
1915	11 375	8	3	11	21	14	35	46 (0,4 %)
1916	13 422	16	5	21	9	19	28	49 (0,36 %)
1917	13 289	21	7	28	11	18	29	57 (0,48 %)
1918	15 465	127	24	151	139	107	246	397 (2,57 %)
1919	20 296	708	31	739	914	280	1194	1933 (9,52 %)

einerseits durch Aufklärung des männlichen Publikums über die Entstehung und Übertragung der Trichophytie sowie durch die Aufforderung des Selbstrasierens eingeleitet, andererseits durch eine sorgfältige Hygiene der Rasierstuben selbst. In dieser Richtung hat speziell unser Chef, Hofrat *Riehl*, sich eifrig bemüht und unter anderem durch dringende *Eingaben an das Staatsamt für Volksgesundheit* die Aufstellung einer eigenen Rasierstube für an Bartflechte Erkrankte unter ärztlicher Kontrolle durchgesetzt (Eröffnung am 1. Juni 1919). Gleichzeitig damit erging an alle übrigen Rasceure das Verbot, in Hinkunft Bartflechtekranke oder dieses Leidens Verdächtige zu rasieren, und erschienen eigene Vorschriften für das Verhalten der Friseure sowie über die geeignetste Desinfektion der zum Rasieren nötigen Utensilien (Pinsel, Messer, Wäsche). Der günstige Erfolg der ergriffenen Maßnahmen zeigte sich bereits in der zweiten Hälfte des Jahres 1919 an einer beträchtlichen Abnahme der Trichophytiepatienten, wie zumindest aus den Ambulanzprotokollen unserer Klinik deutlich ersichtlich ist. Während in den Monaten Januar (90) bis Juni (270) die Epidemie noch in stetig aufsteigender Linie begriffen war, machte sich in der zweiten Hälfte vorigen Jahres bereits eine deutliche Abnahme geltend, die besonders eklatant in den Monaten November (104) und Dezember (100) zum Ausdruck kommt.

So ist die Hoffnung berechtigt, daß in nicht zu ferner Zeit die Sykosis parasitaria auch in Wien wieder zu den seltener gesehenen Krankheitsbildern gehören dürfte.

Digitized by Google

II.

Die *Ätiologie, die klinischen Erscheinungen* und der Verlauf dieser Erkrankung sind ja allgemein bekannt, — allerdings erscheinen manche ätiologische Detailfragen noch ungeklärt. Die Trichophytiegruppe — und nur diese kommt hier in Frage — setzt sich aus zahlreichen Erregern zusammen, wir wollen nur das Trichophyton gypseum, cerebriforme, acuminatum, faviforme, crateriforme, rosaceum usw. erwähnen, deren scharfe Umgrenzung mit unseren heutigen Hilfsmitteln noch oft auf Schwierigkeiten stößt.

Die *Morphologie*, sei es nun im gefärbten oder im ungefärbten Präparat, erlaubt bei den Hyphomyceten eine noch weit geringere Differenzierung, als dies vielleicht bei der Gruppe der Kokken in der Bakteriologie möglich ist. Außer Mycelfäden und Sporen, die alle die gleichen tinktoriellen Eigenschaften aufweisen, eventuell ihrer Lagerung, ob im Haare als reine Endothrix- oder in und außerhalb des Haares als Endo-Ektothrixform, sind weitere Differenzierungsmomente in den *Fruktifikationsvorgängen* gelegen, die man am besten in der feuchten Kammer (*Sabouraud, Plaut*) studieren kann. Doch ist auch mit Hilfe dieser Methode eine wirklich scharfe Abgrenzung der einzelnen Formen oft unmöglich. Und auch das *kulturelle Verfahren*, das sich ja in der Bakteriologie zu Unterscheidungszwecken mit Hilfe der mannigfachsten Nährböden so außerordentlich bewährt, hat in der Mykologie bis nun bei weitem noch nicht diese Bedeutung erlangt.

So erschwert der Umstand, daß das Pilzwachstum ein außerordentlich langsames ist und die Entwicklung einer typischen Kultur oft Wochen dauert, die Verwertung des kulturellen Verfahrens, — dazu kommt noch die unter dem Namen Pleomorphismus *(Sabouraud)* bekannte Eigenschaft der Pilze, die teils bei spezifischen Nährböden (Kohlehydratreichtum), teils bei gewissen Pilzstämmen (hauptsächlich Trichophyton gypseum) sich häufig einstellt. Ist eine Kultur einmal pleomorph geworden, dann ist es fast unmöglich, den ursprünglichen Kulturtypus zurückzuerhalten.

Und auch das *Tierexperiment*, das ja in der allgemeinen Bakteriologie zur Differenzierung vereinzelter Keime oft mit Erfolg verwendet werden kann, läßt bei der Trichophytie, schon mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Inokulationstechnik, oft im Stiche.

Aus den zahlreichen von uns untersuchten und behandelten Fällen von Trichophytie konnten vorwiegend *zwei Stämme, Trichophyton gypseum und Trichophyton cerebriforme*, sowohl aus oberflächlichen als aus tiefen Herden gezüchtet werden, während *Nobl* und *Löwenfeld* hauptsächlich das Trichophyton gypseum in den Effloreszenzen der Wiener Bartflechtenepidemie gefunden haben.

Eine Trennung in oberflächliche und tiefe Formen, je nach dem *klinischen Bilde*, erscheint zweckmäßig, für die letztere haben wir uns *3 Typen*, eine *infiltrierende, eine furunkuloide und eine Kerion Celsi ähnliche* zurecht gelegt, von denen manche eine Ähnlichkeit mit *Majoccis'* „Granuloma trichophyticum" besitzen.

Alle diese aufgestellten Typen sind gar oft nicht rein ausgeprägt, sei es nun, daß es sich um *Übergangsformen*, die eine scharfe Trennung nicht

Digitized by Google

gestatten, oder daß es sich in einzelnen Fällen um das *gleichzeitige Auftreten mehrerer differenter Formen* handelt. So sind sehr häufig infiltrierende und furunkuloide Formen miteinander kombiniert, aber auch die zwei großen Gruppen oberflächliche und tiefe Trichophytie können sich miteinander vergesellschaften. *(Kombinationsform.)*

Unter den zahlreichen Formen der Pilzerkrankungen soll hier überhaupt nur jene Erwähnung finden, die vorwiegend im Bereiche der behaarten Gesichtsanteile lokalisiert ist: *Die Sykosis parasitaria barbae des Erwachsenen.* Erkrankungen am Körper oder am Capillitium sollen überhaupt vernachlässigt werden. Unter den zahlreichen Fällen, die wir zu sehen Gelegenheit hatten, gehört das *Befallensein von Schnurrbartgegend* (Oberlippe) und auch der *Augenbrauen* zu den ausgesprochenen *Seltenheiten.* Ganz außerordentlich selten sahen wir — man kann fast sagen: in den tausenden Fällen — ein *Befallensein des Capillitiums* bei erwachsenen Individuen — einmal auch ein Kerion —, welche Lokalisation doch eine der häufigsten bei den Kindern darstellt.

III.

Mangelt es uns auch heute noch, eine Erklärung dafür zu geben, warum es in einem Falle zu einer oberflächlichen, in einem anderen zu einer tiefen Erkrankung kommt, so können doch vielleicht ebenso wie für die Beobachtung des so häufigen Rezidivierens gerade der oberflächlichen Formen die *Immunitätsverhältnisse* herangezogen werden.

Damit schneiden wir eine Frage an, deren Grundlage noch mannigfachen Schwankungen unterworfen ist. Allerdings ist seit den Arbeiten insbesonders *Platos, Neißers, Blochs, Saeves', Sutters, Bruhns, Alexanders, Pryteks* u. a. eine teilweise Klärung eingetreten, ohne daß damit die Frage als solche schon als gelöst zu betrachten wäre. Immerhin haben die Arbeiten der genannten Autoren sowie zahlreicher anderer Forscher *(Citron, Truffi, Massini, Bruck, Kusunoki, Jadassohn, Pecori, Hanawa, Guth, Lewandowsky, Rasch, Pedersen, Stein* u. a.) unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand vielfach erweitert.

So bringt das Überstehen einer *tiefen Trichophytie* bei dem erkrankten Individuum eine *Umstimmung (Allergie)* der Haut und ihrer Gewebe hervor, die in einer mehr oder minder lebhaften entzündlichen bis zur Nekrose führenden Reaktion bei Reinokulation mit demselben Pilzstamm oder einem daraus oder aus verwandten Stämmen hergestellten Extrakt (Trichophytin) zum Ausdruck kommt (*Bloch, Saeves, Pecori, Prytek, Hanawa, Bruck, Kusunoki* u. a.).

Diese Überempfindlichkeit der Gewebe gegen Reinfektion mit den spezifischen Pilzstämmen und Impfung mit spezifischen Vakzinen ist auf dem Höhepunkt der Krankheit am stärksten, klingt mit dem Nachlassen der Er-

Digitized by Google

scheinungen allmählich ab, um einige Jahre (in einem Falle bis zu 29 Jahre, *Amberg)* nach Abheilung völlig zu verschwinden. Eine solche *Umstimmung* findet sich *in der Regel nur bei den ausgesprochen tiefen Formen* von Trichophytie, bei den oberflächlichen fehlt sie entweder gänzlich oder ist meist nur mangelhaft ausgeprägt und nur eventuell bei lange bestehender Erkrankung zu treffen. Die Erklärung für dieses eigentümliche Verhalten tiefer Trichophytien ist wohl durch die starke Resorption toxischer Pilzprodukte (Antigene) gegeben, die wieder eine intensive Antikörperbildung im Organismus anregen.

Über die *Produktionsstätte* dieser Antikörper sind die Ansichten geteilt. Sie sollen nach der Meinung der einen Autoren spez. *Prytcks* im Blute gebildet und von dort den Zellen der Haut zugeführt werden, bewirken daselbst die zelluläre Umstimmung der Haut und sind dann wahrscheinlich fest als *sessile Rezeptoren* der Hautzellen verankert. (*Blochs* Transplantationsversuch und *Steins* negativer Versuch der passiven Übertragung der Immunität durch den Preßsaft aus der immunen Haut eines Meerschweinchens.)

Andere Autoren jedoch (*Bloch, Saeves, Sutter* u. a.) sind der Ansicht, daß die bei dem erwähnten allergischen Vorgang in Erscheinung tretenden *Antikörper* lediglich die im Vergleich zur Norm *stark vermehrten, spezifischen Rezeptoren der Hautzellen* sind. Diese binden die eingebrachten spezifischen Giftstoffe (Antigene) und bewirken durch Abbau des Mykins und dessen örtliche Reizwirkung auf das Gewebe die Elimination des neu inokulierten Pilzmaterials durch Herbeiführung einer beschleunigt ablaufenden, entzündlichen Hautreaktion.

Eine weitere Ansicht bezüglich der Produktionsstätte der Schutzstoffe vertritt in einer jüngst erschienenen Arbeit *E. Hoffmann*, dahingehend, daß dieselben in den epidermoidalen Anteilen der Haut entstehen. Zu dieser Auffassung veranlaßte ihn die allerdings nur manchmal neben einer Lokalreaktion zu beobachtende Herdreaktion. Die in der Haut produzierten Schutzstoffe treten seiner Meinung nach in den Blutkreislauf über, beeinflussen schützend die inneren Organe und können durch ihren auf dem Blutweg erfolgten Transport zum Krankheitsherd zur Erklärung der Herdreaktion herangezogen werden.

Diesen hypothetischen Auseinandersetzungen steht nun als Tatsache gegenüber, daß der *Ausfall der Komplementablenkungsreaktion bei der Trichophytie kein einheitlicher* ist, sondern sowohl negativ als auch positiv sein kann. So haben zum Beispiel *Pecori, Kusunuki, Blumenthal* und *Haupt* über positive Komplementablenkungsreaktion berichtet, während *Saeves, Sutter* der Hauptsache nach negative Ergebnisse ihrer Untersuchungen mitteilen. Die von uns angestellten diesbezüglichen Versuche decken sich mit der Angabe beider Gruppen von Autoren, denn wir haben *sowohl positive als auch negative Resultate* in den ungefähr 25 von uns daraufhin serologisch untersuchten Fällen erhalten. Für diese Differenz konnten wir — bisher wenigstens — *in den klinischen Bildern eine Erklärung nicht finden.* Trotzdem möchten wir sowohl in unseren diffe-

Digitized by Google

renten Untersuchungsresultaten als auch in der Angabe der vorgenannten Autoren einen prinzipiellen Widerspruch nicht erblicken. Lassen sich doch die Differenzen der Komplementablenkung bei der Trichophytie so erklären, daß der dauernde Sitz der Immunkörper, was ja beiden differenten Hypothesen zukommt, die Haut vorstellt; neben diesen zellulären spielen aber auch humorale Immunitätsvorgänge eine Rolle.

Je nachdem nun, ob bei Anstellung der Immunitätsreaktion mit dem Serum des Erkrankten gerade der Zeitpunkt, wo die Immunkörper kreisen, getroffen wird oder nicht, erklärt sich ungezwungen der differente Ausfall der Reaktion. Aber der dauernde positive Ausfall der allergischen Hautreaktion ergibt sich notgedrungen aus den fest an die Hautzellen gebundenen Antikörpern. Es müssen bei dieser Erklärungshypothese einerseits allgemeine Immunitätsreaktionen ein schwankendes Verhalten zeigen, je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung, lokale Immunitätsreaktionen dagegen lang andauernde positive Werte ergeben. Mit dieser Hypothese können auch die bisherigen Literaturangaben ohne Schwierigkeit in Einklang gebracht werden.

Sei nun diese oder jene Ansicht die richtige — sicher erwiesen ist bis zum heutigen Tage keine von beiden —, so kommt doch jedenfalls der Tätigkeit und Umstimmung der lebenden Hautzellen im immunen Organismus ein hervorragender Anteil am Zustandekommen der Allergie zu. Doch ist jedenfalls die Immunität nicht allein von den genannten Faktoren abhängig und spielt neben dem Grade der Virulenz der Erreger und der Schwere und Intensität der Trichophytie (*Bruhns* und *Alexander*) noch die individuelle Beschaffenheit des Organismus [Alter, Gesundheitszustand (*Sutter*), Schnelligkeit der Antikörperbildung (*Saeves*)] eine Rolle, Momente, die wir als individuelle Differenzen des Falles zusammenfassen möchten (manchmal auch Immunität bei oberflächlichen Trichophytien, nicht immer bei tiefen).

In den meisten Fällen ist ja auch die *Immunität bei tiefen Trichophytien nur eine relative (Hanawa, Jadassohn, Bloch, Lewandowsky, Saeves, Sutter, Prytek, Lombardo u. a.)*, id est eine Überempfindlichkeit (Allergie) gegen Neuinfektion und verläuft unter dem Bilde einer sofortigen (*Bloch, Hanawa, Kusunoki, Prytek*) bzw. beschleunigten (*Saeves*) eliminierenden Entzündung. Die jedoch auch beobachtete, anscheinend *absolute Immunität*, id est vollkommene Unempfindlichkeit (*Anergie*), (*Bruhns, Alexander, Prytek, Saeves*), läßt sich ebenfalls unter die erste Kategorie einreihen, wenn man annimmt, daß die Reaktion auf die Neuinfektion so schnell folgt, daß die Pilze, ohne

Digitized by Google

Gelegenheit zur Vermehrung zu haben, abgestoßen werden, und die geringe, frei werdende Toxinmenge nur eine mikroskopisch, nicht makroskopisch sichtbare Entzündung hervorzurufen imstande ist. Oder es entspricht der Zustand der absoluten Immunität dem Bilde des Abklingens und Verschwindens der Allergie, wie wir es nach wiederholter Reinokulation und Revakzination zu sehen Gelegenheit haben. Diese letztere Form absoluter Immunität wird aus der Absättigung der Antikörper durch den Überschuß des Antigens von einer Gruppe von Autoren erklärt, während andere eine Rezeptorenverarmung im Anschluß an vorausgegangene Rezeptorenwucherung annehmen, so daß die Pilze nicht mehr Fuß fassen können. Eben diese immunisatorischen Vorgänge können schließlich auch den Heilungsprozeß bei der tiefen Trichophytie bewirken. *(Lewandowsky.)* Ihr Fehlen oder ihre mangelhafte Ausbildung bei der oberflächlichen Trichophytie können daher auch den torpiden, schleppenden Verlauf letzterer Erkrankungsform bedingen.

V.

Bei der *Behandlung der Bartflechte* kann man zweckmäßig eine *lokale* und *allgemeine* Therapie, welch letztere in der Einverleibung von *spezifischen* und *unspezifischen Substanzen* besteht, unterscheiden, wobei in den meisten Fällen eine *Kombination* der genannten Maßnahmen sich als das Günstigste erwiesen hat.

Die lokalen therapeutischen Verordnungen bestehen in den von *Jarisch* empfohlenen heißen Umschlägen, eventuell mit anschließender Inzision, Pflasterverbänden und nachfolgender Schälkur, eine Therapie, die an der Klinik vielfach zur Durchführung kam.

Einer der wichtigsten Eingriffe — auf Detailfragen soll nicht eingegangen werden — besteht in der *Epilation*. Dieselbe wird bei uns auf *mechanischem Wege* sofort nach Rückgang der akutesten Erscheinungen durch Auszupfen der Haare *mit der Cilienpinzette* vorgenommen, ein Vorgang, der zwar etwas schmerzhafter und umständlicher ist als die *Röntgenepilation*, aber von uns derselben vorgezogen wird.

So kann es bei nicht vollständigem Vertrautsein mit der Röntgentechnik auf der durch die Trichophytie stark gereizten und empfindlichen Haut schon bei der Epilationsdosis in manchen Fällen zu einer schweren Schädigung des Hautgewebes neben selteneren pathologischen Veränderungen der Wangenschleimhaut und Sistieren der Parotissekretion kommen.

Lassen sich ja auch gewiß diese schweren Schädigungen bei vollständiger Beherrschung der Röntgentechnik meist vermeiden, so sind doch, abgesehen von den durch eine tiefe Trichophytie bedingten Narben, noch zarte Hautatrophien und Teleangiektasien nicht gar zu selten zu beobachtende unangenehme Folgeerscheinungen dieses sonst ganz ausgezeichneten Verfahrens. Außerdem waren nach den Beobachtungen *Nobls* und *Löwenfelds* auch die Röntgenstrahlen nicht imstande, die knotigen Restinfiltrate besser zu beseitigen als andere Behandlungsmethoden.

Außer der Lokalbehandlung, die ja, wie schon erwähnt, oft sehr zufriedenstellende Erfolge zeitigt, haben wir schon

Digitized by Google

Ende 1918 mit der *spezifischen Allgemeintherapie* begonnen, sei es nun, daß wir dieselbe versuchsweise in wenigen Fällen allein anwandten oder, was in der überwiegenden Mehrzahl geschah, lediglich mit Epilation eventuell noch indifferenten Umschlägen *kombinierten*.

Bisher sind spezifische Vakzine-Extrakte aus Kulturen von verschiedenen Trichophytonstämmen (Trichophytine) teils in *diagnostischer*, teils in *therapeutischer Hinsicht* herangezogen worden. Die Grundlage ihrer Verwendung beruht auf dem Zustandekommen einer allergischen Entzündung. Es tritt da nicht nur *an der Impfstelle* eine entzündliche Rötung mit Papel- eventuell sogar Pustelbildung auf *(Lokalreaktion)*, sondern in zahlreichen Fällen von tiefer Trichophytie auch *Allgemeinerscheinungen* (Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, polynukleäre Leukozytose). *(Allgemeinreaktion.)*

Auch ein *Aufflackern der Entzündung am Herd* mit rascherem Zurückgehen der Krankheitserscheinungen mit teils unter Erweichung und eitriger Einschmelzung, teils ohne Kolliquation vor sich gehender Schrumpfung und Resorption der Herde (Herdreaktion) kann in Erscheinung treten (*Plato, Neißer, Citron, Truffi, Bloch, Massini, Stein, Bruck, Kusunoki, Scholtz, Sutter, Jadassohn, Saeves* u. a.). Über Ausnahmen von diesem allgemeinen Grundsatz soll noch in späterem gesprochen werden. *Plato* und *Neißer* sowie *Citron*, ferner *Truffi* haben zuerst auf *subkutanem Wege* ein von ihnen erzeugtes *Trichophytin* verimpft und dabei die genannten Beobachtungen gemacht, *Bloch* und *Massini* wiesen dies bei *kutaner* und *intrakutaner Verabfolgung* ihres Extraktes aus Kulturen von Achorion Quinckeanum nach.

Anderseits liegen Beobachtungen von *Jadassohn* und *Kusunoki* vor, wo bei sicher Trichophytiekranken der Ausfall der Impfreaktion (Kutanimpfung) ein negativer war, doch auch dieser Vorgang ist aus dem von uns in dem Kapitel über Immunität Erörterten infolge Bestehens einer Unterempfindlichkeit oder durch häufig aufeinanderfolgende Vakzinierung sich bildende Antikörper-, bzw. Rezeptorenabsättigung, ohne weiteres verständlich.

Geteilt sind die Mitteilungen über den Ausfall der *Kutanreaktion*, die von den einen Autoren (*Plato, Neißer, Bloch, Massini, Stein, Sutter*) als bei tiefen Trichophytien in der Mehrzahl der Fälle positiv, von anderen Autoren *(Bruck, Kusunoki, Scholtz)* als negativ bezeichnet werden. Es mag da die Stärke und Konzentration des verwendeten Trichophytins die Hauptrolle beim Zustandekommen dieser Differenz spielen. Endlich wurden auch bei länger bestehenden oberflächlichen Formen in ganz vereinzelten Fällen (*Scholtz, Löwenfeld* und *Pulay, Mailer*) über positive Trichophytinimpfreaktionen berichtet.

Stein schließlich erwähnt auch noch die lokal immunisierende und die Therapie günstig beeinflussende Wirkung einer am Herd eingeriebenen, 30 %igen Trichophytin-Lanolinsalbe und rät die Verwendung einer derartigen Salbe auch zur Verhütung von Rezidiven und prophylaktisch bei Trichophytien und in analoger Zusammensetzung mit Mikrosporin bei Mikrosporie an. Wir konnten derartige Untersuchungen nicht vornehmen, da zu solchen Zwecken unser Trichophytinvorrat sicher nicht ausgereicht hätte.

Aber auch über *unspezifische Reaktionen*, wie wir schon hier bemerken wollen, mit den erwähnten Trichophytinen wurde berichtet. So haben *Sutter, Jadassohn, Kusunoki, Amberg* u. a. häufig bei Gesunden positive

Digitized by Google

Impfresultate beobachtet. Dieser Umstand dürfte vielleicht damit zu erklären sein, daß in der Reaktion der kranken Hautzellen auf die spezifische Vakzine nur ein qualitativer Unterschied gegenüber der Reaktion der gesunden Zellen besteht, indem diese eine größere Rezeptorenmenge besitzen, wie in den vorangegangenen Erörterungen über die Immunität von uns dargelegt wurde, oder es ist eine allgemeine Antigen-Reaktion mit den im Trichophytin enthaltenen Nebenprodukten im Spiel.

Vor allem aber spielt die *unspezifische Reaktion bei Lupus vulgaris der Haut (Scholtz)*, die so konstant ist, daß sie genannter Autor eventuell als differentialdiagnostisches Mittel zwischen Lupus und tubero-serpiginösem Syphilid verwendet wissen möchte, eine bedeutende Rolle.

Aber auch Beobachtungen über eine *positive Impfreaktion* bei der der Trichophytie nahe verwandten Mikrosporie *(Löwenfeld* und *Pulay)*, sowie Favus capitis *(Mailer)* liegen vor.

Wir selbst nun hatten anläßlich der reichen Bartflechtenepidemie im vorvergangenen und vergangenen Jahre hinreichend Gelegenheit, *ausgedehnte Studien der diagnostischen und therapeutischen Verwendbarkeit der spezifischen Vakzine* an dem großen Material der Klinik zu betreiben, wie aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich.

Diagnostische und therapeutische Impfungen mit spezifischen Vakzinen.

Vakzine	Trichon			Trichophytin Höchst			Trichophytin Busson			Trichophytin Bloch		
	diagn.		ther.	diagn.	ther.		diagn.		ther.	diagn.		ther.
Anwendungsart	kutan	intrakutan	intramusk.	intrakutan	intrakutan	intramusk.	kutan	intrakutan	intrakutan	kutan	intrakutan	intrakutan
Herpes tons. barbae . . .	—	10	—	6	—	—	—	4	—	—	4	—
Trichoph. prof. barbae . . .	5	68	5	54	150	9	25	34	44	16	25	8
Kontrollfälle .	—	61	—	78	—	—	—	22	—	—	10	—

Die Resultate erscheinen in mancher Beziehung mitteilenswert, da sie teilweise Bestätigungen, vielfach aber auch Abweichungen von den Beobachtungen anderer Untersucher ergaben. Wir arbeiteten vornehmlich mit *vier verschiedenen spezifischen Vakzinen:*

1. *Trichon*, einem polyvalenten Mischtrichophytin, das nach Angabe *Brucks* aus Trichophyton cerebriforme und gypseum von den Scheringschen Werken in Berlin hergestellt wurde;
2. *Trichophytin Höchst*, einem Mischextrakt aus verschiedenen Trichophytonstämmen, das nach Angabe von *Scholtz*

Digitized by Google

in Höchst von der Firma Meister, Lucius und Brüning bereitet wird;

3. einem durch die Liebenswürdigkeit Prof. *Blochs* überlassenen Achorion Quinckeanumextrakt (von uns im folgenden als Trichophytin *Bloch* bezeichnet) und
4. mit unserem *Wiener Trichophytin*, das Dozent Dr. *Busson* (im staatlichen serotherapeutischen Institut in Wien) aus von der Wiener Epidemie gezüchteten Pilzstämmen, speziell Trichophyton gypseum und cerebriforme in dankenswerter Weise extrahiert hat.

An Hand der gegebenen Einteilung wollen wir nun unsere Resultate und Erfahrungen darlegen.

1. Die spezifische Vakzine Trichon-Schering.

Mit dem polyvalenten Mischtrichophytin Trichon, das seiner Wirkung nach unter den von uns verwandten Pilzextrakten am *schwächsten* zu taxieren ist, stellten wir der Hauptsache nach nur Versuche über den *diagnostischen Wert* dieses Präparates an, und zwar injizierten wir Trichon conc. 0,10 ccm mittels Rekordspritze intrakutan an der Innenseite eines der beiden Vorderarme (nur in einem Falle, wo der Patient an ausgebreitetem seborrhoischem Ekzem des Körpers litt, in der Umgebung des Nabels).

Kutanimpfungen bei fünf an besonders stark ausgeprägter tiefer Trichophytie leidenden Patienten ergaben ein durchweg *negatives Resultat*, weswegen wir die Kutanimpfungen mit Trichon überhaupt auf sich beruhen ließen.

An der Impfstelle trat bei 68 damit *intrakutan injizierten* mikroskopisch und zum Teil auch kulturell sichergestellten Fällen von tiefer Trichophytie ausnahmslos eine deutlich *positive Hautreaktion* nach ungefähr 12—24 Stunden auf, charakterisiert durch ein zentrales Infiltrat in Form einer Papel, umgeben von einem intensiv erythematösen Hof und bei besonders starkem Ausfall auch noch Phlyktänen und Pustelbildung im Bereich des Infiltrats. Die Ausbreitung des Reaktionsherdes wechselte von Zehnhellerstück- bis Handtellergröße. Zu dieser von uns nun in der Folge, um Irrtümer zu vermeiden, als Lokalreaktion bezeichneten Impfreaktion gesellte sich nur in sehr spärlichen Fällen, wie sich nach Durchsicht unserer Aufzeichnungen ergab, eine nennenswerte Herdreaktion, und nur in einem Fall, einer Kerionform, eine leichte Temperatursteigerung als Allgemeinerscheinung.

Digitized by Google

Wir stehen da gleich *Kall* im Gegensatz zu *Bruck, Kusunoki, Blumenthal,* die in mehreren Fällen von tiefer Trichophytie bei intrakutaner Impfung mit Trichon eine deutliche Herd- und Allgemein- neben der Lokalreaktion beobachteten. In den negativen Ergebnissen der *Kutanreaktion* stimmen wir mit genannten Autoren überein.

Bei den in gleicher Weise an *zehn oberflächlichen Trichophytien* (Herpes tonsurans) verabreichten *Intrakutanimpfungen* mit Trichon kamen wir zum selben Resultate wie *Bruck* und *Kusunoki,* nämlich stets negativen Impferfolgen, während *Löwenfeld* und *Pulay* auch bei solchen positive Lokalreaktion gesehen haben.

Eines aber müssen wir betonen, daß wir *in jedem der geimpften Fälle von tief sitzender Trichophytie eine positive Lokalreaktion* erhielten, die zumeist in ihrer Intensität im Einklang mit dem Grade der Erkrankung stand.

Um weitere Anhaltspunkte für den diagnostischen Wert des Trichons bei den tiefen Bartflechteformen zu gewinnen, injizierten wir 61 Kontrollfälle, darunter 12 Sykosis non parasitaria, 7 Hauttuberkulide, 1 Lupus erythematosus, mit bis auf 3 Fälle durchweg negativem Resultate.

Die drei erwähnten Fälle zeigten allerdings eine stark positive Lokal- bei fehlender Herd- und Allgemeinreaktion. Es war dies ein 35jähriger Patient mit einer akuten Urethritis gonorrhoica totalis und Epididymitis sin. gonorrhoica, der laut Anamnese in der Kindheit eine Flechte des Kopfes durchgemacht hatte, wobei allerdings durch nichts erwiesen ist, ob es sich dabei um eine Trichophytie gehandelt hatte, ferner ein Patient mit ausgebreiteter Akne rosacea des Gesichtes, der anamnestisch, klinisch sowie bakteriologisch keinerlei Anhaltspunkte für eine früher einmal überstandene oder noch bestehende Trichophytie bot. Der dritte Fall war der von uns in einer früheren Arbeit über Mikrosporie beschriebene atypische Fall einer kindlichen Mikrosporie, die als Übergang von den de norma konstatierten oberflächlichen zu den von *Chable, Lewandowsky* u. a. auch bei Mikrosporie beobachteten Kerionformen von uns aufgefaßt wurde. Die positive Reaktion, die bei den beiden erstgenannten Fällen, trotz wiederholter, in Pausen von mehreren Tagen vorgenommener Impfungen stets sich gleich blieb, ist wohl nur, wie auch schon oben erörtert und auch von *Kusunoki, Jadassohn, Amberg, Sutter* beobachtet, in einer Reaktion auf die im Trichon enthaltenen körperfremden Nebenprodukte zurückzuführen. Bei diesem Patienten wurden auch eine *Kutan-Tuberkulinimpfung* (Pirquet) als auch eine *Intrakutaninjektion* mit Alttuberkulin Koch (0,0001 g) vorgenommen, beide Reaktionen, insbesondere die zweite, ergaben ein stark positives Resultat. Wenn auch dieser Befund nicht absolut die Richtigkeit unserer vorstehend mitgeteilten Ansicht, daß es sich bei der Reaktion um artfremde Nebenprodukte handelt, bekräftigt, so steht er zum mindesten mit derselben in Kongruenz, in dem

Digitized by Google

Sinne, daß bei negativem Ausfall unsere Annahme nicht zu recht bestehen könnte. Die Annahme eines nur quantitativen Unterschiedes in der Reaktion der kranken und gesunden Zelle auf das Trichon erscheint uns unwahrscheinlich, da doch eine so genaue Ausdosierung dieses Präparates im konzentrierten Zustand, daß es nur auf die gegen das Antigen stärker sensiblen Hautzellen an tiefer Trichophytie erkrankter Individuen einwirkt, auf andere jedoch nicht, kaum anzunehmen ist. Durch den negativen Befund bei den übrigen Mikrosporiefällen gehen unsere Resultate mit denen *Löwenfelds* und *Pulays* auseinander, die bei ihren beiden injizierten, anscheinend typischen kindlichen Mikrosporien beidemal stark positive Reaktionen erzielten.

Wegen der geringen Mengen des uns vom Wiener Vertreter der Scheringwerke zur Verfügung gestellten Trichons haben wir nur bei 5 Fällen von tiefer Bartflechte (3 furunkuloiden, 2 Kerionformen) *therapeutische Injektionen* vorgenommen neben lokaler Epilation und Applikation von indifferenten verdünnten Burowumschlägen. Wir verabreichten nach dem Vorschlag *Brucks* das Trichon intramuskulär in Mengen von 0,10 bis 0,50 ccm in Abständen von 3—5 Tagen, und zwar 3—5 Injektionen. Neben geringen Schmerzen an der Injektionsstelle, mäßiger Rötung am Herd in einem Fall sowie mitunter geringen Temperatursteigerungen konnten wir keinerlei Reaktionen darauf bemerken und war im Gegensatz zu *Brucks* Mitteilungen das *Heilungsergebnis ein zweifelhaftes*, das heißt, wir konnten mit Sicherheit in keinem der Fälle einen schnelleren Krankheitsverlauf wie an den parallel nur lokal behandelten Trichophytien bemerken.

2. Die spezifische Vakzine: Trichophytin Meister, Lucius und Brünning.

Den Großteil unserer therapeutischen Versuche mit spezifischer Vakzine unternahmen wir dagegen mit dem uns in größerer Menge lieferbaren und auch stärker wirksamen *Höchster Trichophytin* (hergestellt nach der Angabe von *Scholtz* aus von ihm gezüchteten Endoektothrixstämmen), das daher auch zunächst in stärkerer Verdünnung von uns verwendet wurde. Auch hier versuchten wir zuerst *kutane Impfungen* an der Außenseite des Vorderarmes, speziell bei tiefer Trichophytie, gaben aber diese Art der Vakzinierung sehr bald auf, da wir eine stets negative Lokalreaktion erhielten, wie ja auch *Scholtz* nur über negativen Pirquet mit Höchster Trichophytin berichtet. Wir injizierten also auch hier *für diagnostische Zwecke* der Hauptsache nach *intrakutan* in einer Verdünnung von 1:50,0, davon 0,1 ccm an der Innenseite des Vorderarmes

Digitized by Google

und erhielten damit bei 6 derart vakzinierten oberflächlichen Formen mit Ausnahme einer stärker entzündlichen stets negative, bei 54 einwandfreien, tiefen Trichophytien ausnahmslos mehr oder minder stark positive Lokalreaktionen mit Erythem, Papel, eventuell auch Pustelbildung 12—24 Stunden nach erfolgter Impfung, und zwar ungefähr in der bei mit konzentriertem Trichon Geimpften geschilderten Art und Größe, was gleichfalls für die intensivere Wirksamkeit des Höchster Präparates spricht. Die *Herdreaktion* bestand zumeist nur in geringer Rötung und Schwellung am Ort der Infektion.

Allgemeinreaktionen (wie Temperatursteigerung, Kopfschmerz) konnten wir bei erwähnter Applikationsform nur in 16 der behandelten Fälle beobachten. So stimmen wir hierin auch mit den Befunden *Scholtz'* überein, sowohl bezüglich der oberflächlichen als auch der tiefen Formen der Trichophytie.

Auch beim Höchster Trichophytin stellten wir mit nicht trichophytiekranken Patienten unserer Klinik Kontrollversuche an, und zwar impften wir intrakutan in der geschilderten Weise bei: 11 Favusfälle (darunter 4 positiv, 7 negativ), 5 Mikrosporiefälle (3 positiv, 2 negativ), 6 Impetigo contagiosa (2 positiv, davon einer in der Kindheit mit Flechte behaftet, und 4 negativ), 2 Gonorrhöen (1 positiv, 1 negativ), 2 Furunkel (beide negativ), 2 Ekzeme (beide negativ), 1 Psoriasis vulgaris (negativ), 9 Lues sec. (2 positiv, die übrigen negativ), 1 Ulcus molle mit Bubo (negativ), 2 Akne rosacea (1 positiv, 1 negativ), 1 Skabies (negativ), 2 Staphylodermia chron. (beide negativ), 2 Sykosis non parasitaria (beide negativ), 4 Lupus erythematosus (3 positiv, 1 negativ). Auf die Reaktion bei einer Reihe von Hauttuberkulosen (12 Lupus vulgaris, 4 Tuberkulosis verrucosa cutis, 5 Scrophuloderma, 1 Ulcus tbc. mit Phthisis gallopans in ultimis, 1 papulonekrotisches Tuberkulid, 5 Erythema induratum Bazin), soll noch im folgenden eingegangen werden.

Es ist nun ersichtlich, daß bei den Trichophytien das *Höchster Trichophytin* in der verwendeten Verdünnung ziemlich dieselben *verläßlichen Resultate* wie Trichon ergibt, *doch ändert sich das Bild sofort, wenn man die Kontrollproben in Betracht zieht, wo oft ohne den geringsten Anhaltspunkt* für Trichophytie bei Patienten mit ganz anderen Hautleiden eine *recht kräftige Lokal-, niemals Allgemein- oder Herdreaktion auftritt.* Das Interessanteste dabei ist, daß in allen diesen Fällen *auch die Pirquetsche Reaktion* mit konzentriertem Alttuberkulin Koch *positiv* war, ja in ihrer Intensität ziemlich mit dem Grade der Trichophytielokalreaktion in Einklang stand und bei allen diesen Individuen irgendwelche sonstige Zeichen von Tuberkulose (Apicitis, Lymphomata usw.) nachzuweisen waren. Damit stimmt nun auch überein, daß bei *nahezu sämt-*

Digitized by Google

lichen Fällen von Hauttuberkulose eine eindeutige positive Lokalimpfreaktion von uns erzielt wurde, und zwar sowohl bei Lupus vulgaris als auch Scrophuloderm, als auch Tuberkuliden. Nur in einem Falle eines ausgebreiteten und histologisch sicher gestellten tuberkulösen Ulcus der Oberlippe bei einem Phthisiker in ultimis — im Sputum reichliche Tuberkelbazillen — fiel die Reaktion negativ aus, in gleicher Weise auch der Pirquet. Ebenso reagierte ein Fall von geschlossener tuberkulöser Knochenkaries auf Trichophytin negativ, während eine offene Knochenkaries mit Fistelbildung und Scrophuloderm deutlich positive Lokalreaktion nach 12 Stunden bereits erkennen ließ.

Schon *Scholtz, Bessunger, Kall* haben so wie wir diese *unspezifische Reaktion des Höchster Trichophytins* beobachtet, und zwar hauptsächlich bei Lupus vulgaris, und ersterer sogar, wie schon erwähnt, eine Anwendung dieser Tatsache bei der Abgrenzung von Lupus vulgaris gegen tubero-serpiginöses Spätsyphilid in Vorschlag gebracht. Dann müßte natürlich eine stets negative Impfreaktion bei Lues, ganz speziell bei tertiären Formen sicherstehen. Wir konnten nun in *9 Fällen von Lues secundaria 7 negative und 2 positive Ergebnisse wahrnehmen*, was natürlich sofort die Brauchbarkeit des Trichophytins als differentialdiagnostisches Mittel in zweifelhaften Fällen in dieser Hinsicht beeinträchtigt. Diese und die bei den übrigen Formen der Hauttuberkulose positive Reaktion ist zunächst ohne weiteres nicht erklärlich, es sei denn, man zieht (wie *Löwenfeld* und *Pulay*) ein gewisses verwandtschaftliches Verhältnis der Tuberkelbazillen zu den Fadenpilzen in Betracht, da erstere in älteren Kulturen, wie zum Beispiel *Lehmann* zeigt, längere, verzweigte, fadenförmige Formen annehmen können.

Der eine negativ reagierende Fall von Ulcus tuberculosum der Oberlippe des im Endstadium seiner Phthise befindlichen Patienten ist wohl mit der Pirquetschen Erklärung für den negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion im Tuberkuloseendstadium (Fehlen der Ergine infolge Erschöpfung des Organismus) in Einklang zu bringen, indem die Widerstandskraft des betreffenden Organismus, seine Immunkörperbildung und somit Reaktionsfähigkeit völlig verbraucht ist. Unsere negativen Resultate der Impfung bei der geschlossenen Knochenkaries, sowie einigen Apicitiden schließen sich den *Scholtz*schen Beobachtungen negativer Lokalreaktion bei Lungentuberkulosen ohne tuberkulöse Hautveränderungen vollkommen an.

Es spielt aber, wie schon erörtert, auch da die allergische Abwehrentzündung der Haut eine Hauptrolle, die bei den tuberkulösen Dermatosen durch den sich vor allem an der Haut abspielenden Prozeß in erster Linie angeregt wird, und sodann bei der intrakutanen Revakzination

Digitized by Google

mit Trichophytin deutlich zum Ausdrucke kommt. So blieben uns nur noch die Ergebnisse in vier Fällen von Favus, drei Fällen von Mikrosporie, zwei von Impetigo contagiosa, einem von Gonorrhöe, einem von Akne rosacea, drei von Lupus erythematosus, zwei von Lues secundaria zu erörtern. Wenn man eventuell bei Lupus erythematosus noch auf eine tuberkulöse Dermatose, wie es heute von einigen Autoren angenommen wird (*Arndt*, Vorhandensein säurefester Stäbchen in den Effloreszenzen von Lupus erythematosus) hinweisen wollte, beim Favus auf die nahe Verwandtschaft mit den Trichophytiestämmen, so bliebe doch immer noch das Zustandekommen der Reaktion bei den anderen Fällen recht unklar. Es dürfte vielleicht da die Annahme sich bewähren, daß laut dem von uns im vorangegangenen Besprochenen eine untypische Reaktion des Höchster Trichophytins und der darin enthaltenen Nebenprodukte vorliegt, die infolge stärkerer Konzentration im Vergleich zum Trichon auch noch in der Verdünnung 1:50,0 sich geltend macht. Wir stellen daher den Wert des Trichophytin Höchst in diagnostischer Hinsicht nicht hoch und halten uns in dieser Beziehung lieber an das Präparat Trichon, welches wir diesbezüglich als verläßlicher befanden.

Anders verhält es sich dagegen mit der *therapeutischen Wirksamkeit des Höchster Präparats*, vor allem bei tiefer Trichophytie. Wir applizierten auch hier zuerst wie beim Trichon die Injektion in die Glutäalmuskulatur, und zwar ebenfalls zweimal wöchentlich in Mengen von 0,10 ccm, ansteigend bis 0,50 ccm des konzentrierten Pilzextraktes. Von Patienten, die in dieser Weise neben Epilation mit indifferenten Burowumschlägen am Krankheitsherd behandelt wurden, zeigten 6 außer Schmerzen und geringer Rötung an der Injektionsstelle keine Allgemein- und Lokalreaktion und auch keinen rascheren Krankheitsverlauf, ein Patient reagierte mit ödematöser Schwellung des Krankheitsherdes und leichtem Fieber, und endlich nur die zwei letzten Patienten zeigten neben geringer Rötung und Schwellung am Herd sowie mäßigem Fieber nach 6 Injektionen nahezu völlige Abflachung und Abtrocknung der Effloreszenzen ohne vorhergehende Erweichung der furunkuloiden Herde mit Hinterlassung geringer Residuen. Wir gingen wegen des wenig ermutigenden Resultates dann zu der von *Scholtz* als besonders wirksam empfohlenen *Intrakutanbehandlung* über, auch von der Annahme ausgehend, daß ja bei der Bildung der Antistoffe der Haut die bedeutendste Rolle zukomme, und daher direkt in die Haut erfolgende, öfters wiederholte Vakzinationen eine die Heilung beschleunigende allergische Entzündung am besten und intensivsten auslösen.

Wir begannen mit einer Verdünnung des Trichophytins (in halbprozentiger Karbollösung) von 1:50,0 und injizierten davon intrakutan je 0,1 ccm an drei in Abständen von mehreren Zentimetern liegenden Punkten abwechselnd an der Innenseite des linken und rechten Vorderarmes, bis sich eine linsen-

Digitized by Google

große, blasse Quaddel bildete. Nach je 3 Tagen wurden die Injektionen in ansteigenden Konzentrationen von 1:30, 1:20, 1:10, 1:5 bis 0,3 des konzentrierten Trichophytins wiederholt und, falls nötig, die letzte Dosis in den gleichen Zwischenpausen noch mehrere Male gegeben. In dem Gros der Fälle fanden wir jedoch mit 5—7 Injektionen unser Auslangen. Lokal wandten wir bei allen damit behandelten Patienten nur gründlich Epilation der Haare und verdünnte Burowkompressen an. Bei 150 damit behandelten Fällen von Trichophytia profunda des Bartes konnten wir unter meist geringen oder ganz fehlenden Allgemeinerscheinungen eine unter meist mehr oder minder intensiver Rötung, Schwellung und Erweichung oder seltener langsamer Schrumpfung der Herde einhergehende rasche Abheilung feststellen.

Die Dauer vom Beginn der Behandlung bis zur Heilung betrug im Durchschnitt *3—5 Wochen,* und nur in einigen wenigen Fällen waren 6—8 Wochen nötig.

Außer *Scholtz* berichteten ferner *Kall, Blumenthal, Fischl* und andere über günstige Beeinflussung des Heilungsprozesses tiefer Bartflechten durch Höchster Trichophytin bei intrakutaner Anwendung, doch bemerkte *Blumenthal,* daß dabei nur eine Besserung, niemals eine völlige Heilung des Krankheitsherdes vorkam. Wir haben nach den guten Erfahrungen an unserem Versuchsmaterial *für alle übrigen tiefen Trichophytien diese Therapie auf der Klinik eingeführt und sind nach eineinhalbjähriger Durchführung derselben mit den Erfolgen, was Schnelligkeit und Gründlichkeit der Abheilung anbetrifft, sehr zufrieden.* Hatten wir doch nur bei einigen wenigen Fällen das Auftreten von *Rezidiven* zu beobachten Gelegenheit, obgleich wir unsere Patienten noch monatelang nach Abschluß der Behandlung von Zeit zu Zeit zur Kontrolle auf der Klinik vorsprechen ließen. Bei dem Großteil zeigte die Haut der Bartgegend ein zartes, hier und da noch leicht gerötetes Aussehen, und auch die Narbenbildung war in beschränktestem Maße vorhanden. Bei einigen *oberflächlichen Herpes tonsurans-Formen* versuchten wir gleichfalls unser Glück, allerdings *mit negativem Erfolg,* so daß wir da die spezifische Behandlung bald aufgaben und uns allein an die rasch und einfach wirkende Lokalbehandlung mit Schälmitteln hielten.

Immerhin stehen wir auch bei der *tiefen Trichophytie* auf dem Standpunkt, daß der *Behandlung mit dem Höchster Präparat* nur *in kombinierter Anwendung* mit gründlicher Epilation am Herd und in differenten Umschlägen, die die Auflagerungen beseitigen, eine unterstützende Wirkung und nicht allein die Abheilung zuzusprechen ist. Diese besorgt, außer

Digitized by Google

der gründlichen Entfernung des reichen Infektionsmaterials, mit den Haaren, Krusten, Schuppen und losen Hornzellen, vor allem die allergische Entzündung und eine allgemein plasmaaktivierende Proteinkomponente (*Löwenfeld* und *Pulay*). Eine direkte Abtötung sämtlicher Pilze durch Antikörper erfolgt nicht, und ist das Vorhandensein von lebenden Pilzen auf der Haut auch nach Abheilung der Herde der sprechendste Beweis dafür (*Hanaua* u. a.).

3. Die spezifischen Vakzine: Trichophytin Busson und Trichophytin Bloch.

Ähnliche Erfolge wie mit dem Höchster Pilzextrakt hatten wir mit dem uns später zur Verfügung gestellten *Bussonschen und Blochschen Trichophytin*, mit welchem wir zu arbeiten begannen, als uns das Höchster Präparat ausging und infolge bestehender Verkehrsschwierigkeiten längere Zeit nicht in genügender Menge geliefert werden konnte.

Sowohl mit dem *Bussonschen* als auch mit dem *Blochschen* Trichophytin injizierten wir in Verdünnungen von 1:50 0,10ccm *diagnostisch* und 1:50 0,30 ccm bis konzentriert *therapeutisch*, und auch da zumeist mit intrakutaner Applikationsweise an der Innenseite eines der beiden Vorderarme. Wir konnten feststellen, daß die Stärke der darauf eintretenden Reaktionen sowie die Wirkungsweise ziemlich mit der des Höchster Trichophytins übereinstimmten, vielleicht, daß der *Blochsche* Extrakt um eine Nuance an Wirksamkeit den andern überlegen ist. Trichophytin Busson brachte unter 25 kutan Geimpften sicheren tiefen Trichophytien stets negative Lokalreaktion, bis auf 3 Fälle von mächtig ausgeprägtem Kerion des Bartes, die stark positiv reagierten.

Intrakutan diagnostisch injizierten wir vier oberflächliche Herpes tonsurans-Formen mit negativem Resultat, sowie 34 tiefe Trichophytien mit durchwegs positiver Lokalreaktion, häufig Rötung und Schwellung am Herd, sowie selten mäßigen Temperatursteigerungen.

Auch hier stellten wir Kontrollimpfungen bei 22 anderen Dermatosen an. Alle ergaben eine negative Lokalreaktion bis auf 3 Fälle von Impetigo contagiosa und zwei von Tuberkulose — eine Tuberculosis verrucosa (mittelstark positiv) und ein Scrophuloderma (schwach positiv), bei denen eine unspezifische Reaktion eintrat, über deren eventuelle Erklärung wir ja bereits beim Höchster Präparat abhandelten. Doch war die unspezifische Reaktion bei den Hauttuberkulosen nicht so regelmäßig wie beim Höchster Extrakt.

Digitized by Google

Therapeutisch verwendeten wir das Wiener Trichophytin *nur intrakutan* in gleicher Weise wie das Höchster. Und zwar können wir nach unseren Aufzeichnungen über 34 Fälle von tiefer Trichophytie, hauptsächlich furunkuloide Formen, berichten, die in ähnlicher Weise wie das Höchster Trichophytin nach durchschnittlich 5—7 intrakutanen Injektionen rasch abheilten, wobei am Herde meist unter Rötung und Schwellung rasche Erweichung und hierauf Schrumpfung eintrat. Auch zeigten sich hier und da geringe Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und Kopfschmerz.

Mit dem letzten, dem *Blochschen Trichophytin*, haben wir auch nur gelegentlich gearbeitet, um uns davon zu überzeugen, ob die Wirkungsweise wirklich eine so kräftige ist, wie das von *Bloch*, *Stein* u. a. festgestellt wurde. Sei es nun, daß das uns von Professor *Bloch* gesandte Präparat nicht so stark oder bereits älteren Datums wie die bei den erwähnten Arbeiten verwendeten Achorion Quinckeanum-Extrakte war, jedenfalls konnten wir *eine wesentlich intensivere allergische Entzündung und somit auch Reaktion als die bei dem vorher verwendeten Bussonschen und Scholtzschen Trichophytin nicht konstatieren*, wobei gleich hier betont werden soll, daß wir alle Extrakte in der Verdünnung 1 : 50 verabreichten. Allerdings fanden wir unter 16 *kutan geimpften Fällen* von tiefer Trichophytie viermal eine positive Lokalreaktion (bei einer intensiven Kerionform stark, bei drei diffus ausgebreiteten furunkuloiden Formen schwach), aber von einer bei allen oder den meisten Fällen positiven Lokalreaktion, wie *Bloch* und *Stein* sie schildern, konnten wir nichts beobachten. Die intrakutane Impfung bei tiefen Trichophytien fiel in 25 vakzinierten Fällen je nach dem Grad der Infektion mehr oder minder stark positiv aus, und nur in einzelnen Fällen kam gleichzeitig Rötung und Ödem am Herd und geringe Allgemeinreaktion hinzu, bei vier Fällen von oberflächlicher Trichophytie konnten wir in einem Falle eine schwache Lokalreaktion erkennen. Bis auf einen Fall von Favus capitis, bei dem auch Trichophytin Höchst eine gleich stark positive Reaktion ergab, sowie auf einen Fall von Lupus vulgaris mit positiver Lokalreaktion reagierten die übrigen 8 Patienten negativ. Merkwürdig ist, daß auch hier von 2 Hauttuberkulosen nur die eine positiv reagierte, im Gegensatz zum Höchster Präparat, bei dem in dieser Hinsicht stets positive Reaktionen erzielt wurden.

Die mehr spezifische und gleichzeitig schwächere Wirkung

Digitized by Google

des Extraktes in unseren Fällen gegenüber *Blochs* und *Steins* Angaben ist *wohl zweifelsohne auf die Verdünnung 1:50,0,* in der wir ihn anwandten, zurückzuführen, die wir aber, um Vergleiche mit den anderen Trichophytinen zu erhalten, in Verwendung nahmen. Das häufigere Auftreten von unspezifischen Reaktionen bei Gesunden oder Nichttrichophytikern im allgemeinen, wie es *Bloch* und *Sutter* bei Anwendung des konzentrierten Präparates betonen, und unsere dem widersprechenden Beobachtungen mit dem verdünnten Extrakt sprechen fast dafür, daß es sich in der Trichophytiereaktion nur um eine quantitative Differenz im Reagieren der kranken Zelle aufs spezifische Toxin gegenüber der gesunden handelt. Eines aber können wir behaupten, daß die Trichophytinreaktion nicht nur eine besondere Sensibilität der Haut des Trichophytikers gegen artfremde Stoffe beweist, also nur Ausdruck eines ganz unspezifischen örtlichen Abwehrvorganges der Haut gegen das eingebrachte Gift bildet, wie es *Entz* von den Impfreaktionen mit Diphtherie-, Typhus-, Paratyphustoxin, ja sogar von der Pirquetschen Reaktion meinte, was von *Pirquet* bei der Tuberkulinreaktion energisch abgelehnt wurde. Denn vielfache Kutan- und Intrakutanimpfungen mit anderen Antigenen, wie Mallein, Sporotrichosin (*Bloch*), bei tiefen Trichophytien mit deutlich positiver Trichophytinlokalreaktion haben stets ein völlig negatives Resultat ergeben. Und nach der Annahme Entz' müßten ja auch damit Zeichen eines entzündlichen Prozesses zum Vorschein gekommen sein.

Therapeutisch haben wir nur 8 Patienten mit sicherer tiefer Trichophytie in oben beschriebener Weise behandelt und *gute, jedoch nicht bessere Heilerfolge* wie mit den zwei vorangehenden Trichophytinen erzielt. Das Verhalten von Lokal-, Herd- und Allgemeinreaktion deckte sich hier so ziemlich mit dem beim Höchster und Bussonschen Trichophytin, vielleicht daß die entzündliche Herdreaktion ein wenig lebhafter verlief.

Wir können somit am Ende der Ausführungen über den *diagnostischen und therapeutischen Wert des Trichophytins* an der Hand der gegenwärtig meist benützten Präparate folgendes feststellen: *Die spezifischen Vakzinen sind vereinzelt als diagnostisches Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen mit schwer zu erbringendem Pilzbefund gut und recht verläßlich, aber auch in therapeutischer Beziehung bewirken sie als unterstützendes Mittel einer einfachen Lokaltherapie eine wesentliche Beschleunigung der Erweichung, Schrumpfung und Resorption der*

Digitized by Google

Herde und somit völlige Heilung, bedeutend schneller als dies Resultat durch die einfache Lokaltherapie zu erzielen ist. In diagnostischer Beziehung sind speziell das therapeutisch schwache Trichon, in therapeutischer die übrigen drei Trichophytine (Scholtz, Busson, Bloch) zu empfehlen.

4. Unspezifische Allgemeintherapie.

In der Behandlung mit einer *unspezifischen Allgemeintherapie* haben wir nur geringe Erfahrung, da uns die Kombination von leichter Lokal- und spezifischer Allgemeintherapie vollauf zufrieden stellte. Von unspezifischen Mitteln verwendeten wir das von *Klingmüller, Saxl, F. X. Müller* u. a. als gutes Therapeutikum empfohlene *20 % ige Terpentinöl* und verabreichten davon intramuskulär $^1/_2$—1—2 ccm. In 6 damit behandelten Fällen von tiefer Trichophytie traten zumeist stärkere Schmerzen an der Injektionsstelle, leichte Herdreaktion und in 4 Fällen mäßiges Fieber auf. Nach Verabreichung von 5—7 Injektionen in Pausen von 3—4 Tagen heilten 4 Fälle binnen 4—5 Wochen ab, 2 weitere verhielten sich jedoch hartnäckiger und zeigten nur eine leichte Besserung.

E. F. Müller hat *Aolan* (eine toxinfreie Milchverbindung), *Loeb* Leukogen (eine Staphylokokkenvakzine) allein oder in Kombination mit Trichophytin speziell bei den mit sekundärer Eiterinfektion einhergehenden Formen von Sykosis parasitaria profunda infiltrans empfohlen. *A. Hoffmann* hat Jodkali, Brom und Neosalvarsan allerdings mit nahezu negativen Resultaten, welch letztere Therapie auch wir mit negativem Erfolge in zwei Fällen versuchten, verwendet, endlich wurden von *Löwenfeld* und *Pulay* auch Tuberkulininjektionen mit Alttuberkulin Koch, Neutuberkulin bei Trichophytiekranken durchgeführt. Einen einzigen Fall von Kerion des Bartes behandelten darauf auch wir *intrakutan mit Alttuberkulin Koch* in Dosen von 0,0002—0,002 *g* und konnten nach vier Wochen auf sieben Injektionen eine allmähliche, langsame, trockene Abflachung und Schrumpfung der Herde beobachten, ohne damit nur im entferntesten einen ähnlich schönen Heilerfolg wie mit dem Trichophytin zu erhalten.

Zusammenfassend kann man sagen, daß auch mit *unspezifischer Allgemeintherapie eine Abkürzung des Krankheitsverlaufes* zu erzielen ist, die als ein Ausdruck einer allgemeinen körperlichen Abwehrreaktion gegen die eingebrachten artfremden Körper aufzufassen ist (*E. F. Müller*), da letztere wahrscheinlich eine nur katalytische, plasmaaktivierende, leistungssteigernde Tätigkeit im Organismus entfalten (*Löwenfeld, Pulay*), also eigentlich lediglich als Anreiz zur Verstärkung der spontanen allergischen Heilvorgänge des Organismus

Digitized by Google

(*Fischl*) aufzufassen sind. Diese Faktoren spielen nun nicht nur bei den genannten Stoffen, sondern infolge ihrer Entstehungsart bei Einbringung von beliebigen, körperfremden Substanzen sicher auch bei Trichophytin mit, nur daß dortselbst auch noch die rein spezifische Komponente einer spezifischen Hautumstimmung, worauf wir das meiste Gewicht gelegt wissen wollen, hinzukommt. Die Kombination dieser beiden Wirkungen dürfte auch der spezifischen Therapie einen berechtigten Vorrang vor den rein allgemeine Abwehrfunktionen im Körper auslösenden Methoden einräumen.

Literaturverzeichnis.

Amberg, The cutaneous Trichophytin Reaktion. The journ. of exp. Med. 1910. H. 12. S. 435. — *Arndt*, Über den Nachweis von Tuberkelbazillen bei Lupus erythematosus acutus, resp. subacutus. B. kl. Wschr. 1910. Nr. 29. S. 1360. — *Bessunger*, Untersuchungen über Dermatomykosen. Diss. Bonn 1915. — *Bloch*, Zur Lehre von den Dermatomykosen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. Bd. 93. S. 157. — *Derselbe*, Über „ableitende" Verfahren in moderner Beleuchtung. Med. Kl. Nr. 16. S. 607. 1911. — *Derselbe*, Die Trichophytien und verwandte Pilzerkrankungen der Haut. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1912. Nr. 1. — *Derselbe*, Die allgemein pathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Slg. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Derm. Halle 1913. Bd. 2. H. 4/5. — *Derselbe*, Über einige allgemein pathologische und therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. M. m. W. 1915. Nr. 22/23. S. 737. — *Bloch* und *Massini*, Studien über Immunität und Überempfindlichkeit bei Hyphomyzetenerkrankungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1909. Bd. 63. — *Blumenthal*, Über die Behandlung der Trichophytie. D. m. W. 1919. S. 575. Nr. 21. — *Blumenthal* und *Haupt*, Immunisatorische Vorgänge bei der Trichophytie des Menschen. D. m. W. Nr. 2. 1920. S. 37. — *Bruck*, Über die Behandlung tiefer Bartflechten mit Trichon. M. m. W. 1918. Nr. 13. S. 347. — *Bruck* und *Kusunoki*, Über spezifische Behandlung von Trichophytien. D. m. W. 1911. Nr. 24. — *Bruhns* und *Alexander*, Zur Frage der Immunität nach Trichophytie-Erkrankungen. Derm. Ztschr. 1910. Bd. 17. H. 10. S. 695. — *Bruhns*, Zur gegenwärtigen Bartflechtenepidemie. Derm. Wschr. 1918. Nr. 15. S. 225. — *Citron*, Über das Verhalten der Favus und Trichophytonpilze im Organismus. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1905. Bd. 49. — *Chable*, Über Kerion Celsi und lichenoides Exanthem bei Audouinischer Mikrosporie. Derm. Ztschr. 1917. S. 20. H. 1. — *Fischl*, Über Therapie der Trichophytie mit besonderer Berücksichtigung ihrer tiefen Formen. W. kl. Wschr. Nr. 38. 1919. — Guth, Über lichenoide Trichophytie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1914. Bd. 118. H. 3. S. 856. — *Goldberg*, Über die Zunahme der Dermatomykosen im Kriege und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. 1919. Bonn (Klinik E. Hoffmann). — *Hanawa*, Histologische Untersuchungen über Trichophytie, Heilung u. Allergie beim Meerschweinchen. Derm. Wschr. 1913. S. 939. II. Teil. — *A. Hoffmann*, Versuche, die Behandlungszeit der Bartflechte durch interne Therapie abzukürzen. Derm. Wschr. 1919. H. 1. — *E. Hoffmann*, Über eine nach innen gerichtete Schutzfunktion der Haut (Esophylaxie) nebst Bemerkungen über die Entstehung der Paralyse. D. m. Wschr. 1919. Nr. 45. S. 1233. — *Jadas-*

Digitized by Google

sohn, Über die Trichophytien. Berl. klin. Wschr. 1918. Nr. 21. S. 489. — *Jarisch-Matzenauer*, Die Hautkrankheiten. 1908. Verlag v. Hölder (Wien-Leipzig). — *Kall*, Beiträge zur Behandlung der Pilzflechte der Haut. M. m. W. 1919. H. 12. S. 321. — *Klingmüller*, D. m. W. 1917. H. 41. — *Kusunoki*, Experimentelle und klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 114. 1912. S. 1. — *Lewandowsky*, Über Kerion celsi verursacht durch Mikrosporon Audouini, nebst Bemerkungen über die in Hamburg vorkommenden Mikrosporon- und Trichophytonarten. Arch. f. Derm. u. Syph. 1915. Bd. 121. S. 531. — *Lewandowsky*, Tuberkulose-Immunität und Tuberkulide. Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Bd. 123. S. 1. — *Lehmann* und *Neumann*, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 1919. — *Loeb*, Leukogen (Höchst), ein Spezifikum gegen Sycosis parasitaria profunda und weitere Erfahrungen über Leukogen. Derm. Wschr. 1918. Bd. 66. H. 22/23. S. 377. — *Löwenfeld* und *Pulay*, Zur Frage der spezifischen und unspezifischen Therapie der Trichophytie. W. kl. W. 1919. S. 498. — *Lombardo*, Ricerche della Hypersensibilità e Immunità in alcune dermatomicosi della pelle. Gion. ital. delle mal. ven. e della pelle. S. 52. 1911. — *Mailer*, Inaug.-Diss. Königsberg 1912. — *E. F. Müller*, Zur Kenntnis der Immunität bei Hautpilzerkrankungen. Derm. Wschr. Nr. 4. S. 17. 1919. — *F. Müller*, M. m. Wschr. 1918. Nr. 26. S. 697. — *R. Müller* und *Weiß*, Fieberbehandlung gonorrhoischer Komplikationen. W. kl. W. 1916. H. 9. S. 249. — *Nobl* und *Löwenfeld*, Med. Kl. 1919. Nr. 33. S. 789. — *Pecori*, Sulla immunità della tricofizie. Roma 1914. — *Pedersen*, Ein Beitrag zum Studium der Pathogenese der sekundären Trichophytide. Derm. Ztschr. 1917. H. 12. S. 731. — *Pirquet*, Allergie. 1910. Berlin. — *Plato* und *Neißer*, Platos Versuche über die Herstellung und Verwendung von Trichophytin. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. 60. S. 63. — *Plaut*, Die Hyphenpilze und Eumyzeten im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Kolle-Wassermann. Bd. V. 1912. — *Derselbe*, Züchtung der Trichophytiepilze in situ. Zentralbl. f. Bakt. 1902. — *Derselbe*, Dermatomykosen. Handbuch f. Hautkrankheiten. Mraček 1909. 4. Bd. II. Teil. — *Prytek*, Zur Kenntnis der Immunität nach Trichophytieinfektionen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 113. 1912. S. 821. — *Rasch*, Sek. lichenoide Trichophytie in Verbindung mit Kerion Celsi. Brit. Journ. of Derm. 1916. S. 28. — *Riehl*, Prot. d. Ges. d. Ärzte in Wien. Sitzung v. 28. 3. 19. W. kl. W. 1919. Nr. 15. S. 409. — *Sabouraud*, Les teignes. 1910. Paris. — *Sacres*, Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre. Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Bd. 121. S. 161. — *Saxl*, Über die Behandlung von Typhus mit Milchinjektionen. W. kl. W. 1916. H. 33. — *Scholtz*, Über die Diagnose und therapeutische Anwendung des Trichophytin (Höchst). M. m. W. 1918. Nr. 19. S. 509. — *Derselbe*, Die äußere Behandlung der Hautkrankheiten. 1919. — *Stein*, Die spezifische Behandlung der tiefen Trichophytie. W. kl. W. 1912. Nr. 46. S. 1817. — *Derselbe*, Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. Lehmanns med. Atlant. 1914. Bd. 12. — *Sutter*, Weitere Beiträge zur Lehre von der Immunität und der Überempfindlichkeit bei Trichophytie-Erkrankungen. Derm. Ztschr. 1917. H. 2. Bd. 24. S. 65. — *Truffi*, Über das Trichophytin. Revue prat. des mal. cut. et syph. 1903. H. 10. — *Derselbe*, Ricerche sulla Tricofitina. Clin. Med. ital. 1904. — *Ullmann*, Zur Ätiologie u. Histologie der Trichomycosis tonsurans. (Sycosis parasitaria Bazin.) W. kl. W. 1896. H. 18—20. S. 337.

Digitized by Google

III.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Köln [Direktor Prof. Dr. *Zinßer*].)

Familiär hereditäres Vorkommen von Keratoma palmare et plantare, Nagelveränderungen, Haaranomalien und Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen in 5 Generationen. (Die Beziehungen dieser Veränderungen zur inneren Sekretion.)

Von

H. FISCHER,
(Sekundärarzt der Klinik.)

(Hierzu Tafel VII.)

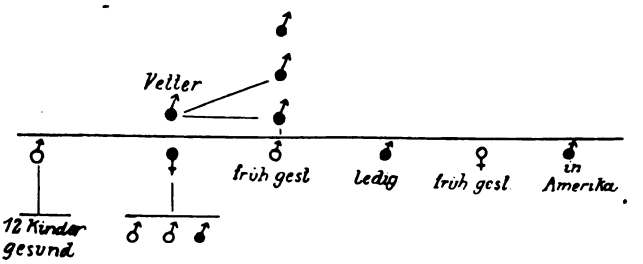
Als Nebenbefund konnten wir bei einem wegen Ulcus molle eingelieferten Patienten verschiedene Abnormitäten an der Haut und den Anhangsgebilden konstatieren, die wegen ihres Zusammentreffens bei einem Patienten und der durch mehrere Generationen nachweisbaren Heredität der Affektionen es rechtfertigen, den Fall ausführlicher mitzuteilen.

Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, dessen Anamnese nichts Besonderes bietet. Außer einer leichten Schallabschwächung über beiden Lungenspitzen ist nichts Pathologisches der inneren Organe bei ihm festzustellen. Die Haut ist auffallend gelblich fahl, trocken; Nävi und hyperkeratotische Prozesse sind nicht vorhanden außer den später erwähnten. In beiden Handtellern und Fußsohlen findet sich stark ausgeprägt ein typisches Keratoma palmare et plantare. Die Endphalangen der Finger und Zehen sind keulenförmig verdickt. Die Haut derselben zeigt kleinste gelbe hornige Auflagerungen, die sich auch noch bis auf das mittlere Glied erstrecken. Die Nägel sämtlicher Finger und Zehen sind stark verändert, zum Teil sind nur noch Reste von Nägeln vorhanden. Soweit die Nägel noch vorhanden sind, zeigen sie Veränderungen in der Form der Onychogryphosis. Seit dem 10. Lebensjahre leidet Patient an Nagelbettentzündungen, die an den Zehen zum Verlust sämtlicher Nägel geführt haben. Es finden sich hier nur noch Reste von Nägeln. Patient schwitzt an Händen und Füßen

Digitized by Google

leicht, dieselben sind nicht blau und fühlen sich kalt an; am übrigen Körper schwitzt Patient nicht.

Das Haupthaar ist vor allem über den Ohren und am Hinterkopf ziemlich gelichtet, ebenso die Augenbrauen und Wimpern, die besonders in ihren lateralen Partien ziemlich dünn sind. Achselhaare sind nicht besonders dicht, das Schamhaar von normaler Dichte, der Bartwuchs ist spärlich. Nach bestimmten Angaben von Familienmitgliedern sind all diese Anomalien angeboren. Die weitere Familienanamnese ergab, daß dieselben Veränderungen in der Aszendenz des Kranken bei mehreren Familienangehörigen vorhanden gewesen waren. Genauere Angaben hierüber finden sich in dem beigefügten Stammbaum. Die Mutter hatte schon lange Jahre vor ihrem Tode — sie starb mit 64 Jahren — eine Mütze getragen, um ihre Kahlheit zu verdecken. Die Nägel waren bei ihr vollkommen verschwunden. Aus einer Anekdote über die Ent-



stehung dieser Anomalien, die sich in der Familie erhalten hatte, geht hervor, daß bereits der Urgroßvater des Patienten in frühester Kindheit Krallennägel und spärlichen Haarwuchs hatte. Der Stammbaum des Patienten ist, soweit er sich verfolgen läßt, folgender:

Nach der Anamnese und dem Befund bei unserem Kranken, die hier wegen Platzmangel nur in gekürzter Form wiedergegeben werden können, handelt es sich im vorliegenden Falle um kongenital und familiär hereditäres Keratoma palmare et plantare, hereditäre Onychogryphosis und Verdickung der Endphalangen der Finger und Zehen, familiär hereditäre Anomalie des Haarwuchses und hereditäre Hyperhidrosis an den Händen und Füßen. Von den letzten beiden Anomalien läßt sich nicht feststellen, ob sie angeboren waren, doch ist bei dem hereditären Auftreten derselben in verschiedenen Generationen wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß zum mindesten die Anlage hierzu angeboren war, wenn auch die Anomalie erst später

Digitized by Google

in die Erscheinung trat. Überhaupt dürfte es bei den Affektionen schwer sein, ihr Vorhandensein im Augenblick der Geburt festzustellen. Die Anomalien treten vielfach erst in der ersten Kindheit in die Erscheinung und werden bei ihrem Erkennen durch die Eltern als angeboren gedeutet.

Daß das Keratoma palmare et plantare ein angeborenes und exquisit familiär hereditäres Leiden ist, ist eine Tatsache, die durch die Arbeiten von *Neißer, Vörner, Haan, Adrian* und neuerdings *Ochs* zur Genüge fundiert ist. Neben diesem exquisit familiär hereditären Leiden werden bei den betreffenden Patienten vielfach andere lokale Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, der Haare und Nägel beschrieben. Bei einer Reihe dieser Fälle ist das gleichzeitige kongenitale Auftreten dieser Veränderungen mit dem Keratoma palmare et plantare beobachtet; bei manchen konnten aber neben dem familiär hereditären Auftreten des Keratoma palmare et plantare auch die *Vererbung* einzelner dieser anderen obengenannten Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde beobachtet werden.

Mißbildungen der Nägel sind als kongenitales und familiär hereditäres Leiden bekannt, ebenso solche der Haare. So wurde nach *Bettmann:* „Die Mißbildungen der Haut", hereditäre und familiäre Nageldystrophie von *Nobl, R. Morris,* in 4 Generationen beschrieben, Koilonychie in 3 Generationen von *Wälsch.* Angeborene Anonychie der Finger von Most bei 5 Geschwistern, von *Ebstein* bei 3 Personen in 2 Generationen. *Köhler* beschrieb Onychatrophie als angeborenes familiäres Leiden. *Ebstein* beschreibt angeborene familiäre Hyperkeratose der Nägel in 3 Generationen. Ebenso kommt ein angeborener Haarmangel familiär hereditär für sich vor. Sehr oft finden wir aber Mißbildungen an diesen beiden Anhangsgebilden der Epidermis, den Haaren und Nägeln kombiniert. *Müller* beschreibt einen Fall von angeborener Nageldeformität (Pachonychie) und mangelhafter Behaarung. Bei dem Patienten fand sich die Schilddrüse etwas vergrößert. Die Kopfhaut war in geringem Maße behaart, die Haare standen dünn, waren trocken, wuchsen sehr langsam und lösten sich leicht von der Unterlage. Die Augenbrauen fehlten beiderseits vollkommen, die Wimpern waren eben angedeutet. Die Kopfhaut war auffallend trocken. Die Zehennägel waren im Vergleich zu den Fingernägeln bedeutend kleiner; Heredität war nicht nachweisbar. *Jersild* berichtete in der 38. Sitzung der Dänischen Dermatologischen Gesellschaft

Digitized by Google

vom 7. Dezember 1904 über einen Fall von Nagelleiden, das mit Alopecia decalvans kombiniert war (Dermatol. Zeitschr Bd. 14. S. 764).

Über hereditär familiäres Vorkommen dieser Kombination kongenitaler Haar- und Nagelanomalien liegen ebenfalls Fälle in der Literatur vor. Vor allem sind von *Nicolle* und *Hallopeau* Fälle beschrieben, wo in 6 Generationen derartige kombinierte Veränderungen auftraten (von 55 Familienmitgliedern betroffen).

Über gleichzeitiges Vorkommen von Keratoma palmare et plantare mit Alopecie und lokaler Hyperhidrosis berichtet *James Dunn*. Es handelt sich um einen 36jährigen Kroaten, der in Handtellern und Fußsohlen typisches Keratoma palmare et plantare hatte, außerdem eine Hypertrophie der Epidermis auf der Beugeseite der Vorderarme. Die Nägel beider Hände und Füße waren verdickt, es bestand starke Hyperhidrosis an Händen und Füßen. Augenbrauen, Wimpern, die Haare in der Achselhöhle, am Mons pubis und an den Schläfen fehlten vollständig. Über eventuelle Heredität ist nichts gesagt. Dieser Fall hat mit dem unseren gemeinsam, daß das Keratoma vergesellschaftet war mit Anomalien der Nägel und der Haare, sowie Hyperhidrosis, er unterscheidet sich aber dadurch von ihm, daß ihm der Nachweis der *Kongenitalen* der einzelnen Anomalien fehlt und eine Heredität nicht festgestellt war. Weitere hierher gehörige Fälle führt *Bettmann* an. *Babischeck* beschrieb Nagelveränderungen neben Keratoma der Handflächen und Fußsohlen, follikulärer Keratose, Hyperkeratosen über den Ellbogen und Kniegelenken und Zahndeformitäten; *Lenglet* neben Keratoma Nagelveränderungen, Haarmangel, Schwitzen an Händen und Füßen; *Wende* Keratom mit Veränderungen der Mundschleimhaut, Blasen und Hyperhidrosis; *Bettmann* selbst Keratom kombiniert mit Dystrophie der Nägel, fleckigen Pigmentierungen, Leukokeratose der Wangen und Zungenschleimhaut und Epidermolysis bullosa. *Gaucher* und *Millian* fanden in einem Falle Keratom vergesellschaftet mit Mangel der Haare, Trockenheit und Pigmentierung der Haut, Nagelveränderungen, Veränderungen der Mundschleimhaut und solchen an Muskeln und Bändern.

Während in all diesen Fällen das Keratom mit einer mangelhaften Behaarung kombiniert war, konnte *Pinkus* eine andere Haarveränderung mit Keratom zusammen demonstrieren. Hier war die Behaarung besonders stark, die Haare zeigten kurz vor der Spitze eine knopfförmige Verdickung.

Digitized by Google

Nach *Heller* beobachteten *Ohmann, Dusmenil, Jadassohn* und *Lewandowsky* und *Fohn* Onychogryphosis neben kongenitalen keratotischen Dermatosen.

Gewisse Analogien mit unserem Falle hat der Fall *Kingsbury*, der einzige, bei dem, wie auch bei unserem Falle, neben den anderen Anomalien eine hereditär familiäre keulenförmige Verdickung der Fingerenden beobachtet wurde. *Kingsbury* fand in 4 Generationen in einer Familie keulenförmige Fingerenden, verdickte brüchige Nägel neben angeborener Kahlheit. *Ebstein* scheint dieser Fall entgangen zu sein. Er hat in der Literatur keinen Fall gefunden, wo sich Trommelschlägelfinger vererbten und hat auch selbst keinen solchen Fall beobachtet. Er führt dann — als erste dieser Art — 2 Fälle an. Bei Fall 1 ist die Vererbung nachweisbar, bei Fall 2 zweifelhaft. Der eine betraf einen gesunden Arzt, der nie krank war, kein Lungenleiden, kein angeborenes Herzleiden hatte. Die Finger zeigten typische Verdickungen der Endphalangen. *Dieselbe Veränderung besteht bei dem Vater und den beiden Brüdern.* Der 2. Fall betraf einen Studenten mit deutlichen *Basedow*symptomen. Mit der Verschlimmerung der Krankheit hatte er in den letzten 8 Jahren stärkere Entwicklung und Verdickung der Endphalangen bemerkt. Ein Bruder soll einen ziemlich stark verdickten Daumen haben. Außer bei dem Keratom finden sich die erwähnten Anomalien manchmal in Kombination mit anderen Verhornungsanomalien der Haut; so beschreibt *Fohn* kongenitale Onychogryphosis neben einer kongenital-keratotischen Dermatose, die *Heller* an Pityriasis rubra pilaris erinnert. Im Fall *Jadassohn-Lewandowsky* bestand neben Keratom eine dissimilierte Keratose am Körper. *Hallopeau* erwähnt kongenitale Onychogryphosis bei Ichthyosis hystrix, *W. Cohn* das Zusammentreffen von Keratom und Ichthyosis. Es handelt sich um ein 3 jähriges Mädchen; Urgroßmutter, Großmutter und Mutter hatten ebenfalls Ichthyosis. Diese war allerdings bei dem Kinde atypisch insofern, als sie in der Hauptsache die Beugeseiten der Extremitäten, den Unterleib, die Achselfalten und Inguinalbeugen befallen hatte. *Cohn* glaubt, daß dadurch die Zusammengehörigkeit zwischen Keratom und Ichthyosis illustriert werde. Ob es sich hier allerdings um das hereditäre Keratom gehandelt hat, erscheint sehr zweifelhaft. *Bettmann* betont gerade bei Besprechung der Keratomliteratur, „daß es auffällig genug sei, daß wohl kein einziger Fall existiert, in dem das hereditäre Keratom in einer Familie echter Ichthyotiker

Digitized by Google

oder in Kombination mit einer sicheren Ichtyosis aufgetreten wäre".

In all den erwähnten Fällen handelt es sich um angeborene Anomalien an der Haut der Handteller und Fußsohlen, der Haare, der Nägel und der Körperhaut, die entweder isoliert hereditär oder in Kombination miteinander auftreten, und bei dieser Kombination die verschiedensten Variationen zeigen: Keratom mit Nagelanomalien, mit Haaranomalien, mit Nagel- und Haaranomalien; Nagelanomalien und Haaranomalien, und einmal auch Keratom und Ichthyosis (?). Das Wesen all dieser Anomalien ist im Grunde das gleiche, ein abnormer Vorgang im Ablauf der Verhornung, entweder in dem Verhornungsprozeß der Haut oder ihrer Anhangsgebilde, der Nägel und Haare, eine Dyskeratose, die entweder zu einer Steigerung oder einer Verminderung in der Hornbildung führen kann. Vermehrte pathologische Hornbildung sehen wir zum Beispiel beim Keratoma palmare et plantare, bei der Onychogryphosis der Nägel, verminderte bei den atrophischen Prozessen der Nägel und Haare, soweit die Hypotrichose als Teilerscheinung komplizierter Formen kongenitaler Dyskeratose auftritt. Dabei scheint es möglich zu sein, daß zu gleicher Zeit an verschiedenen Gebilden die Dyskeratose in verschiedener Weise sich äußert, daß sich an dem einen atrophische, an dem anderen hypertrophische Prozesse abspielen, wie ein Fall von *Heller* zeigt, wo sich bei einem Fall von gleichzeitiger Erkrankung der Haare und Nägel die bemerkenswerte Tatsache ergibt, daß die Körperhaare einem atrophischen Prozeß unterliegen, während an den Nägeln hypertrophische Vorgänge sich abspielen, was als besonders bemerkenswert hervorgehoben wird. Das Wesen der Dyskeratose liegt also lediglich in einer Abnormität im Verhornungsprozeß, — mehr besagt das Wort Dyskeratose ja auch nicht — die bei dem Individuum absolut nicht in einer Richtung entwickelt zu sein braucht. Wenn das Keratoma palmare et plantare mit Haaranomalien vergesellschaftet ist, so handelt es sich fast stets um eine Hypoplasie der Haare, also auch um hypertrophische und atrophische Prozesse nebeneinander. Wir sehen aber aus dem Fall von *Pinkus*, daß das Keratoma palmare et plantare auch mit der gegenteiligen Veränderung des Haares zusammen vorkommt. In seinem Falle fand sich eine auffallend starke Behaarung, und zwar zeigten die Haare kurz vor der Spitze eine knopfförmige Anschwellung. Im Alter äußert sich die Dyskeratose an den Nägeln fast stets als Hypertrophie. Ledig-

Digitized by Google

lich das *Abnorme* im Verhornungsprozeß ist also das Wesentliche, nicht die Richtung der Verhornungsanomalie. Das gehäufte Vorkommen kongenitaler Anomalien an Haaren und Nägeln, die häufige Kombination dieser Anomalien einzeln oder zusammen mit Keratoma palmare et plantare, und die gleiche Ursache für diese Veränderungen, die Dyskeratose, legen doch die Annahme sehr nahe, daß das Auftreten dieser Anomalien nebeneinander kein zufälliges ist, daß es sich vielmehr hierbei um eine Systemerkrankung der Haut und ihrer Anhangsgebilde handelt, deren Ausdruck die Dyskeratose ist. Dabei können einmal die ganze Haut und die Anhangsgebilde in diesem Sinne erkranken, wie in dem Fall von *Jadassohn-Lewandowsky*, wo neben disseminierter Keratose der Körperhaut, Pachonychie der Nägel, Tylomata und Leukokeratosis linguae bestanden; meist aber äußert sich diese Dyskeratose weniger ausgebreitet an Handtellern und Fußsohlen, an den Nägeln und Haaren oder in Kombinationen dieser 3 Veränderungen. *Lenglet* vertritt ebenfalls den Standpunkt, daß die verschiedenen Typen der kongenitalen Dyskeratose eine Systemerkrankung bilden, daß es eine Anzahl differenter Typen von kongenitalen Dyskeratosen gibt, daß sie auf dieselben Ursachen zurückzuführen sind, und daß sie sowohl für sich, wie auch in den verschiedensten Kombinationen auftreten können. Er rechnet zu dieser Dyskeratose auch die Agenesie oder Dysgenesie der Haare und Nägel, das Keratoma palmare et plantare. *Jadassohn* betont dann noch, daß sich im Zusammenhang mit diesen angeborenen Dyskeratosen noch Pigmentierungen, Anomalien der Mundschleimhaut und Anomalien am Schmelz der Zähne finden können, also Veränderungen, die sich ebenfalls auf epidermale Gebilde beziehen. Es handelt sich hierbei immer um Veränderungen, die an Geweben auftreten, die von einem Keimblatt, dem Ektoderm, abstammen. Es ist nun nach *Häcker* das Auftreten bestimmter Gruppen von Konstitutionsanomalien vielfach darauf zurückzuführen, daß speziell sämtliche von demselben Keimblatt oder Bildungsgewebe abstammenden Gewebe oder Organe gleichzeitig minderwertig sind. In unserem Falle ist es das Ektoderm, das den gemeinsamen Boden für diese Veränderungen darstellt. Wir haben es also bei den Veränderungen an der Haut, den Haaren und Nägeln mit dyskeratotischen Veränderungen ausschließlich ektodermaler Gebilde zu tun, die sich in einem abnormen Ablauf des normalen Verhornungsvorgangs äußern. Analoge Veränderungen kennen wir aus dem Tierreich. *Heller*

Digitized by Google

beschreibt bei einem Rind angeborene Kahlheit zusammen mit Dystrophie der Hörner und Onychogryphosis der Zehen.

Es bliebe noch eins zu erörtern, das ist die Verdickung der Endphalangen an Fingern und Zehen. Dieselbe kann bedingt sein, lediglich durch Weichteilzunahme, durch Hypertrophie der Knochen und schließlich durch eine Kombination von beiden. In unserem Falle ergab die Röntgenaufnahme blumenkohlartige, osteophytische Auflagerungen auf den Endphalangen, besonders der Finger, dann aber auch in geringerem Maße der Zehen; dieselben zeigten deutliche Knochenstruktur, die Knochenbälkchen waren deutlich zu sehen, sie sind den Endphalangen kappenartig aufgesetzt. Wir kennen Verdickungen der Endphalangen in der Form der Trommelschlägelbildung bei chronischen Lungen- und Herzerkrankungen, bei denen allerdings Knochenveränderungen meist nicht nachweisbar sind. In diesen Fällen wird die Verdickung der Endphalangen zurückgeführt auf chronische Stauung. *Bamberger* hat als erster Toxine als Ursache der Trommelschlägelfingerbildung beschuldigt. Bei chronischen Lungenerkrankungen nahm er an, daß ein Toxin aus diesen Krankheitsorten ins Blut gelange und von hier aus die Verdickungen an den Fingerenden hervorrufe. Er beschrieb auch Knochenveränderungen bei solchen Fällen, doch sind sie selten. Sie wurden bestätigt, dann aber stets als Übergangsform zur *Marie*schen Krankheit gedeutet, die meist durch Resorption von Toxinen, die längere Zeit andauert, entstehen soll. Die gewöhnlichen Trommelschlägelfinger unterscheiden sich aber wohl meist von denen der *Marie*schen Krankheit dadurch, daß sie relativ schnell entstehen und sich eventuell nach Besserung des Grundleidens rasch wieder zurückbilden, was natürlich unmöglich ist, wenn Knochenveränderungen vorliegen. Ferner sind Trommelschlägelfinger beobachtet bei chronischen Lebererkrankungen und bei der *Marie*schen Krankheit, der Osteoartropathie hypertrophiante pneumique, einer Krankheit, „die durch Verdickung der Röhrenknochen in der Nähe der Gelenke charakterisiert ist und durch ein eigenartiges Keuligwerden der Fingerenden" (*Ebstein*). Dieses ist bedingt durch Veränderungen an den Knochen und eine Hypertrophie der Weichteile. Die Knochenveränderungen können verschiedene Grade haben, sie können kaum merkbar sein und können sich anderseits zu blumenkohlartigen osteophytischen Auflagerungen steigern, die den Endphalangen aufgelagert sind. Die Verdickungen der distalen Enden der Finger

Digitized by Google

und Zehen sehen wir dann noch bei der Akromegalie, wo dieselbe beruht auf Weichteilzunahme und Knochenveränderungen; bei ihr sehen wir auch osteophytische Auflagerungen auf den Endgliedern der Finger und Zehen, wie sie in unserem Falle vorhanden sind. Gleichfalls ist Trommelschlägelbildung beschrieben bei infantilem Myxödem, doch hier stets ohne Knochenveränderung. Es ergibt sich hieraus, daß eine einheitliche Auffassung dieser Deformität nicht besteht. In unserem Falle kann die Bildung durch chronische Lungen-, Herz- oder Lebererkrankung ausgeschlossen werden, da solche nicht vorliegen. Akromegalie kann weder klinisch noch durch das Röntgenbild der Sella turcica nachgewiesen werden. Gegen *Marie*sche Krankheit spricht, daß keine primäre Erkrankung voranging. Die *Marie*sche Krankheit ist fast stets eine sekundäre Erkrankung, außerdem ist unsere Erkrankung angeboren oder wenigstens seit frühester Kindheit bestehend. Nach *Bernard* tritt die *Marie*sche Krankheit in manchen Fällen auch kongenital hereditär familiär auf. *Bauer* nimmt an, daß noch eine besondere Disposition zu der Krankheit bestehen muß, denn sonst würde die Erkrankung, die gewöhnlich sekundär bei chronischen Lungenkrankheiten aufzutreten pflegt, nicht so selten sein im Vergleich zu der großen Zahl der chronischen Lungenerkrankungen. Daß sie sich aber doch nur so selten einstellt, setzt nach Ansicht von *Bauer* eine besondere komplexe Disposition voraus, an der nach seiner Ansicht möglicherweise auch die Blutdrüsen einen gewissen Anteil haben mögen. Wenn wir diese letzte Ansicht *Bauers* gelten lassen, dann ist eine Trennung der Fälle von *Marie*scher Krankheit, wo es sich lediglich um keulenförmige Fingerenden handelt und die anderen Knochenveränderungen weniger ausgeprägt sind, von den auf Veränderungen der Hypophyse (Akromagalie) und den auf Veränderungen der Schilddrüse beruhenden keulenförmigen Fingerverdickungen (Kachexia thyreopriva *Kocher*) überhaupt nicht möglich in *den* Fällen der letztgenannten Erkrankungen, wo oder solange die anderen Symptome dieser Krankheiten zurücktreten.

In Fall 2 von *Ebstein* finden wir Verdickungen der Endphalangen bei einem Patienten mit typischem Basedow, bei dem diese Verdickung gleichzeitig mit den Basedowsymptomen im Alter von 16 Jahren auftrat; man könnte hier also sehr wohl an einen Zusammenhang der Verdickungen mit einer abnormen Funktion der Schilddrüse während der Entwicklung

Digitized by Google

denken. *Kocher* erwähnt in der bei *Biedl* wiedergegebenen Tabelle Verdickungen der Endphalangen als Zeichen der Kachexia thyreopriva. Im Falle *Kingsbury* sind die Verdickungen der Endphalangen der Hände und Füße ebenfalls mit anderen Veränderungen vergesellschaftet, die bei Hypothyreose vorkommen können. Was den Fall *Ebstein* angeht, so darf nicht außer acht gelassen werden, daß es Basedowfälle gibt, die später in Kachexia thyreopriva übergehen und bei denen zur Zeit des Basedows bereits Veränderungen in der Drüse bestehen können, die später die Kachexia thyreopriva in die Erscheinung treten lassen, und auf die die betreffenden Veränderungen an den Fingerenden bezogen werden können.

Was unseren Fall angeht, so handelt es sich um Verdickung der Fingerenden, die auf Kosten der Weichteile und Knochen zu setzen ist; osteophytische Auflagerungen sitzen kappenförmig den Endphalangen auf, noch stärker, wie sie *Peritz* wiedergibt. Außerdem haben die Veränderungen der End- und Mittelphalangen der Finger in unserem Falle große Ähnlichkeit mit dem erwähnten Röntgenogramm von *Peritz*, das eine akromegale Hand darstellt. Über das röntgenologische Aussehen der von *Kocher* bei der Kachexia thyreopriva als charakteristisch erwähnten Verdickung der Endphalangen habe ich in der Literatur nichts gefunden. In unserem Falle waren Veränderungen der Sella turcica nicht festzustellen, wohl aber sind, wie noch weiter gezeigt wird, bei unserem Patienten Symptome vorhanden, die für eine Hypofunktion der Schilddrüse verwertet werden können. Vorausgesetzt, daß bei den Keulenfingern der Kachexia thyreopriva Knochenveränderungen der genannten Art vorkommen, könnten wir also in unserem Fall, entsprechend der *Kocher*schen Angabe, diese Veränderungen direkt auf einen Schilddrüsenausfall beziehen; es müßte aber hierbei auch noch die Möglichkeit einer *indirekten* Beziehung zur Schilddrüse ins Auge gefaßt werden, nämlich der Weg über die Hypophyse, da bekannt ist, daß bei Schilddrüsenausfall die Hypophyse hypertrophieren kann, doch haben wir in unserem Falle keinen Anhaltspunkt hierfür.

Daß gewisse Beziehungen zwischen den Störungen im Wachstum der Nägel und Haare bestehen, ersehen wir aus gleichzeitigen Veränderungen, die an Haaren und Nägeln bei oder im Gefolge von schweren Allgemeinerkrankungen auftreten. *Troisfontaines* erwähnt folgenden typischen Fall: Eine Frau von 33 Jahren erkrankte plötzlich ohne Fieber an mania-

Digitized by Google

kalischen Delirien; Heilung erfolgte in 6 Wochen. Seitdem traten in den folgenden Jahren jedesmal im Februar folgende Erscheinungen auf; innerhalb von 4 Wochen fielen sämtliche Kopfhaare aus und gleichzeitig wurden die Nägel an Händen und Füßen trocken, brüchig und wurden abgestoßen. Innerhalb der nächsten 3—4 Monate stellte sich dann wieder Wachstum ein, so daß am Schlusse des Jahres der normale Zustand wieder hergestellt war. Ebenso sehen wir ja bei den jetzt häufiger auftretenden schweren Quecksilber- und Salvarsandermatitiden Ausfallen der Kopfhaare mit Wachstumsstörungen der Nägel vergesellschaftet; schließlich ist ja die universelle Dermatitis in diesen Fällen ein Prozeß, durch den der Ablauf des normalen Verhornungsvorganges der Haut empfindlich gestört wird, und es ist schließlich nicht weiter auffallend, daß sich diese Störungen im Verhornungsprozeß auch auf die Anhangsgebilde der Haut, auf Haare und Nägel erstreckt. *Mac Key* sah Alopecie und Nagelveränderungen bei einem 14jährigen Mädchen nach Efeuvergiftung auftreten; *Weber, Parkes,* eine trophoneurotische Nagelablösung von Alopecie gefolgt. Ferner sind Störungen im Wachstum der Nägel und der Haare auch zurückgeführt worden auf Störungen der inneren Sekretion. Strandberg hat besonders in neuerer Zeit hierauf hingewiesen.

Haarausfall ist bei Morbus Basedow beobachtet und mit ihm in Zusammenhang gebracht worden. So sah *H. W. G. Macleod,* London, bei einer 28jährigen Dame mit Basedow Ausfallen der Kopfhaare, Augenbrauen und Wimpern. *Müller* fand in seinem Falle die Schilddrüse etwas vergrößert. *Dore* sah Zusammentreffen von Dyshydrosis und Dystrophie der Nägel bei einer 23jährigen Patientin mit Basedow. Schwitzen ist eine bei Basedow häufig beobachtete Anomalie. Abraham scheint ebenfalls der Schilddrüse einen Einfluß auf das Wachstum der Haare zuzugestehen. Er erkennt nämlich nach *Sack* (Haarkrankheiten in *Mraceks* Handbuch) den Schilddrüsenpräparaten eine hervorragende Rolle für die Förderung des Haarwuchses zu. *H. W. Barber* sah vollkommenen Verlust der Kopfhaare, Augenbrauen und Wimpern bei typischem Basedow mit Vergrößerung der Thyreoidea, Exophtalmus, Tremor, Tachykardie. *R. Hoffmann* berichtet über einen Fall, wo bei einer kräftigen Frau von 28 Jahren neben mäßig reichlichem braunem Haupthaar und verkümmerten Augenbrauen starke Dystrophien an den Nägeln der Hände und Füße vorhanden waren. Diese Anomalie war familiär in 3 Generationen nachweisbar, die Patientin hatte eine

Digitized by Google

mäßig große Schilddrüse (39 cm Halsumfang), ferner hatten sämtliche Geschwister, sowie die Mutter vergrößerte Schilddrüsen. Die Patientin hatte beschleunigten Puls, 90 Schläge und ganz leichten Exophtalmus, sie stammte aus einer Kropfgegend. Es handelt sich also hier um eine Hyperthyreose. Hyperthyreoidismus ist in Kropfgegenden aber nicht heimisch. Die erwähnten Veränderungen an Haaren und Nägeln innerhalb der 3 Generationen sprechen aber für eine Hypothyreose. Wie ich schon vorhin erwähnte, gibt es ja nun Basedowfälle, die allmählich in Kachexia thyreopriva übergehen können, und es wäre immerhin daran zu denken, zumal wo Mutter und sämtliche Geschwister vergrößerte Schilddrüsen haben, die Familie aus einer Kropfgegend stammt, in der bekanntlich Hyperthyreodismus nicht heimisch ist, daß es sich auch bei unserer Patientin bei den geringgradigen an Basedow erinnernden Erscheinungen um eine Erkrankung der Schilddrüse handelt, die allmählich in das Bild der Kachexia thyreopriva übergeht. Nach *Albert Kocher* (in *Kraus* und *Brugsch*, Spez. Path. u. Ther. innerer Kl.) sollen bei Basedow in 75 % der Fälle Haarausfall vorkommen. Nach dieser Angabe müssen wir doch annehmen, daß dieser Haarausfall ätiologisch mit dem Basedow zusammenhängt, daß also Haarausfall auch bei Hyperthyreosen auftreten kann, ebenso wie bei Hypothyreosen, wobei wir ihn im Gegensatz zu den Hyperthyreosen experimentell zu erzeugen imstande sind. Ferner sah *Hoffmann* bei einem Patienten mit Hypothyreoidismus dieselbe Verkümmerung der Augenbrauen neben einer Struma. Der Patient war 23 Jahre alt, der Halsumfang war 42 cm. Er ist völlig bartlos, die Haare stehen weit auseinander, die Haut ist trocken, glanzlos, leicht abhebbar. Dieser Fall zeigt eine Menge von Symptomen, die auf eine Hypothyreose zu beziehen sind; das Vorhandensein einer solchen wird noch wahrscheinlicher gemacht durch das Vorhandensein einer Struma.

Bauer erwähnt noch, daß nach seiner Erfahrung vielfach bei Morbus Basedow Kopf- und Terminalbehaarung in ausgedehnter Weise betroffen werden, ferner erinnert er an das Ausfallen des Kopfhaares und der Augenbrauen bei Myxödem, wo die Scham- und Achselhaare, wie *Ewald* bemerkt, keine Veränderung erleiden. In der Diskussion zu einem Vortrag von *Strandberg* auf dem 3. Kongreß des Vereins Nordischer Dermatologen in Christiania vom 12.—15. Juni 1916, wo *Strandberg* auf die Beziehungen zwischen Alopecia congenita, von Anomalien der Schweißdrüsensekretion, der Nageldeformitäten zu

Digitized by Google

Störungen der innersekretorischen Organe hinwies, berichtete *Rasch* über Fälle von Alopecia areata, bei der er Symptome fand, die auf eine Erkrankung der Hypophyse hinwiesen. *Almquist* ging sogar soweit, in Fällen von universeller Alopecie, die bei Syphilis auftrat, nicht eine direkte Einwirkung des Syphilisvirus auf die Haarpapille anzunehmen, sondern an eine luetische Erkrankung eines endokrinen Organs zu denken. Irgendwelche sicheren Schlüsse lassen sich aus diesen Angaben für unsere Frage in keiner Weise ziehen. Die Annahme von *Almquist* ist wohl mehr wie hypothetisch, da es doch recht eigenartig wäre, daß durch eine akute infektiöse Erkrankung eines endokrinen Organs nur *eine* Funktion dieses Organs gestört werden sollte.

In der Sitzung der Berliner Dermatologischen Gesellschaft vom 11. November 1919 stellte *Sprinz* einen Fall von sogenannter pluriglandulärer Insuffizienz vor. Ich lasse den von *Sprinz* selbst hierüber gegebenen Bericht aus Nr. 5 der Dermatologischen Wochenschrift von 1920 hier folgen: „Es handelt sich um einen 43jährigen Musiker. Die vasomotorisch-trophischen Störungen, die Hypotrichose, Nagelwachstumstörungen, die verminderte Schweißsekretion, Pulsverlangsamung und Myxödem der Gesichtshaut, lassen sich mit Störungen der Schilddrüsenfunktion in Einklang bringen, und zwar mit einer Hypofunktion derselben. Die Muskelschwäche und leichte Ermüdbarkeit, die Abmagerung, der geringe Blutdruck und die abnormen Pigmentationen weisen auf eine Insuffizienz der Nebennieren hin. Nach Adrenalininjektion ergibt sich eine Vaguskurve, indem mit der Nebennierenschädigung auch der Sympathikus alteriert ist, so daß der Vagus dominiert. Eine vorzeitige Abnahme der Potenz spricht vielleicht für eine Beteiligung der Keimdrüsen, so daß wir ein thyreotestikulosuprarenales Syndrom anzunehmen hätten. Die Hypophyse ist röntgoskopisch nicht verändert befunden worden. Therapeutisch erwies sich Thyreojodin als unwirksam. Vielleicht gelingt es, durch Testygan die Schilddrüsentätigkeit anzuregen."

Beweisendes kann und will dieser Fall nicht beanspruchen. Die experimentelle Forschung und die pathologische Anatomie muß auf diesem Gebiete zunächst Tatsachen schaffen, bevor die Klinik sich mit Erfolg auf dem Gebiet der pluriglandulären Erkrankungen betätigen kann. *Brugsch* sagt in dem betreffenden Kapitel (S. 1011) der spez. Path. und Therap. innerer Er-

Digitized by Google

krankungen hierüber, daß der Topf der pluriglandulären Blutdrüseninsuffizienz sehr groß ist; man kann in ihm vieles hineinbringen.

Wir haben auch bei unseren Patienten nach Ausfallerscheinungen von seiten der endokrinen Drüsen untersucht. Zu den bereits vorhin erwähnten Veränderungen ist noch folgendes hinzuzufügen: Der Patient macht einen für sein Alter von 28 Jahren viel zu alten greisenhaften Eindruck. Die Haut des Gesichts ist fahl, der Gesichtsausdruck teilnahmlos, der Patient sehr träge im Denken; er klagt sehr viel über Kältegefühl, besonders an den Händen und Füßen, wo er stark schwitzt, und gibt an, viel Schwellungen an den Augenlidern gehabt zu haben. Die Haut am Körper ist trocken, das Fettpolster ist gut entwickelt, die Haut zeigt keine Veränderungen, wie man sie bei Myxödem findet. Veränderungen am Zahnschmelz und am Ziliarepithel sind nicht vorhanden. Die Thyreoidea war mit Sicherheit nicht zu fühlen, sicherlich liegt keine Hyperplasie vor, der Puls war regelmäßig zwischen 60 und 80 Schlägen. In diesem gesamten Krankheitsbild sind eine ganze Reihe von Symptomen vorhanden, die auf eine Störung endokriner Organe bezogen werden können. So deutet das alte Aussehen, die Teilnahms- und Gedankenlosigkeit des Patienten, das Kältegefühl besonders an Händen und Füßen, der Haarausfall, die Erkrankung der Nägel, die Verdickung der Endphalangen, die Hautschwellungen im Gesicht, der Defekt des äußeren Drittels der Augenbrauen, die trockene Haut auf Störungen hin, wie wir sie bei der hypothyreotischen Konstitution (Ausdruck nach *Bauer*) und der Kachexia thyreopriva zu finden gewohnt sind (*Bauer* S. 75). Ein Zusammenhang zwischen Thyreoidea und Störungen im Wachstum der Haut und der Haare ist experimentell erwiesen. Nach Thyreoidektomie bei Tieren fanden sich eine Menge von trophischen Störungen der Haut, ein auffällig verstärkter Haarausfall, Trockenheit der Epidermis und mehr oder weniger ausgedehnte Ekzeme. Hingegen sah *Biedl* niemals bei irgendeiner Tierart das Auftreten von myxödematösen Hautveränderungen. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht auch die Versuche von *Eiselsberg*, da sie zeigen, daß die Störungen im Haarwachstum sowohl in Hypo- wie Hyperplasie sich äußern kann. Er fand, daß bei thyreoidektomierten Schafen ein auffallend schlechtes Vlies entstand und thyreoidektomierte Kaninchen sehr schlechte Haarentwicklung zeigten, während bei Ziegen eine starke Vermehrung des Haarwuchses auftrat;

Digitized by Google

die langen Haare ließen sich mit der Hand büschelförmig ausziehen. Die Produktion an Haarsubstanz im letzteren Fall war also gesteigert, der Zusammenhang der fertigen Haare mit den produzierenden Teilen der Papille aber kein normaler; die Verkümmerung des Horns war hingegen bei Schafen und Ziegen gleich intensiv. Hieraus geht doch hervor, daß das Sekret der Schilddrüse wirksame Substanzen haben muß, die regulierend auf den Ablauf des normalen Verhornungsvorganges der Epidermis und ihrer Anhangsgebilde direkt oder indirekt wirken müssen, und daß nach seinem Ausfall Störungen im Ablauf dieses Vorgangs eintreten können. Sehr schwierig ist es natürlich, eine solche Störung, wenn sie nicht typisch ausgebildet ist, nachzuweisen. Im Tierexperiment haben wir immer die Störungen vor uns, die nach Entfernung des Organs auftreten, sei es, daß dies nun direkte Ausfallserscheinungen sind, sei es, daß die Störungen dadurch bedingt sind, daß durch die Entfernung des Organs Störungen in den Beziehungen zu anderen innersekretorischen Organen entstehen, und daß so sekundär die Ausfallerscheinungen zustande kommen. Wir sind aber nicht imstande, experimentell Zustände zu schaffen, die eine Dysfunktion des Organs herbeiführen in dem Sinne, daß die Drüse ein verändertes Sekret liefert, mögen wir uns nun diese Veränderung so denken, daß die Drüse unfähig wird, die zur Verarbeitung nötigen Stoffe aus dem Blute aufzunehmen oder die aus dem Blute aufgenommenen Stoffe richtig zu verarbeiten.

Dieselben Veränderungen wie sie bei der Kachexia thyreopriva und dem Basedow bezüglich der Haare und Nägel vorkommen können, können wir in exquisitem Maße durch Entfernung der Schilddrüse hervorrufen. Diese Tatsache legt doch die Annahme nahe, daß bei beiden Erkrankungsformen der Schilddrüse, bei der Hypotyreose der Kachexia thyreopriva und der Hyperthyreose beim Basedow das Sekret der Schilddrüse in beiden Fällen, soweit es einen das Wachstum der Epidermis und ihrer Anhangsgebilde regulierenden Einfluß besitzt, in gleicher Weise verändert ist, so daß zum Beispiel dieser Einfluß ausgeschaltet ist.

Dann kommt jedem Organ mit innerer Sekretion nach unserer heutigen Kenntnis mehr wie eine Funktion zu; wir wissen gar nicht, ob eine oder einzelne dieser Funktionen auffallen können, bei Erhaltenbleiben der anderen, zum Beispiel auf unseren Fall bezogen, ob in der Schilddrüse ein Faktor ausfallen kann, der eine normale Entwicklung und Funktion der

Digitized by Google

ektodermalen Gebilde gewährleistet, ohne daß die anderen mit affiziert werden.

Krankhafte Veränderungen an Gebilden ektodermalen Ursprungs kommen als Symptome bei verschiedenen Erkrankungen der Schilddrüse vor, zum Beispiel bei Basedow und bei der Kachexia strumipriva, also bei einer Hyper- und Hypofunktion des Organs. Es zeigen sich bei beiden pathologische Veränderungen an der Haut, wenn sie auch vielfach gegensätzlich bei diesen Erkrankungen sind; Myxödeme und Trockenheit, Ausfallen und frühes Ergrauen der Haare, Brüchigkeit der Nägel sind bei Hypotyreose beobachtet worden, dünne zarte Haut mit starker Neigung zum Schwitzen im anderen Falle. Auffallend ist, daß auch bei Basedow, den man doch als eine Hyperthyreose ansieht, Ausfallen der Haare und Veränderungen an den Nägeln beschrieben wurden. *Leopold Levi* und *H. Rotschild* untersuchten die Beziehungen der verschiedensten Krankheitsformen und Krankheitssymptome zu den Störungen der Schilddrüse. Sie zeigten, daß mit der Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion verschiedene Hauterkrankungen, Veränderungen des Wachstums der Haare, vorzeitige Kahlheit, Alopecie, Erkrankung der Nägel, Störungen in der Zahnentwicklung im Zusammenhang stehen. Ob diese „Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion" sich in einem quantitativ oder qualitativ veränderten Sekret äußert, vermögen wir nicht zu sagen.

Die Verhältnisse werden aber noch komplizierter dadurch, daß nach unseren heutigen Kenntnissen noch nach Ausfall oder Erkrankung *anderer* Organe mit innerer Sekretion trophische Störungen an ektodermalen Gebilden der Haut, den Haaren und Nägeln auftreten können. Hier sind vor allem die Epithelkörperchen zu nennen. Der Verlust der Epithelkörperchen bedingt vor allem die Tetanie. Hierbei kennen wir nun eine Menge von trophischen Störungen, die ausschließlich das Ektoderm betreffen, die Haare, die Nägel, die Haut, den Zahnschmelz, das Ziliarepithel; bei chronischer Tetanie findet man sehr häufig Angaben über sehr schütteren Haarwuchs. Eine akute Exazerbation kann sich mit raschem Haarausfall einleiten. *Adler* und *Thaler* sehen in ihren Experimenten den akuten Haarausfall direkt als prämonitorisches Symptom der Tetanie an. Auch können sehr häufig bei Tetanie trophische Störungen an den Nägeln auftreten, die sich in Brüchigkeit und eventuell in gänzlicher Nekrose äußern; dieselben werden dann jedoch

Digitized by Google

wieder ersetzt, und bei einem neuen Anfall kann sich derselbe Vorgang wiederholen. Einen sehr instruktiven Fall dieser Art von *Hoffmann* führt *Falta* 25 an: Eine Frau hatte 5 normale Geburten durchgemacht, nach der 5. Schwangerschaft kam es zur Tetanie mit deutlichen Ödemen der Hände. Die Fingernägel fielen ab, ein Jahr später rezidivierte die Tetanie. Dabei fielen die Haare aus. Nach einem Jahre neuerliche Gravidität und Tetanie, nach der Geburt wieder trophische Störungen der Fingernägel. Nach einem halben Jahre gleichzeitig mit neuer Gravidität wieder Tetanie und damit Verlust von Nägeln und Haaren! Nach *Biedl* finden sich bei jeder Tetanie neben den nervösen Erscheinungen vor allem trophische Störungen, struppiges Fell, Haarausfall, Ekzeme, hochgradige Abmagerung. Diese Erscheinungen sind um so ausgesprochener, je länger das Tier am Leben bleibt. Es handelt sich hiernach bei der Tetanie meist um ziemlich akute trophische Störungen an den ektodermalen Gebilden, die sich im Intervall wieder restituieren können. Die Untersuchung unseres Patienten ergab keinen Anhaltspunkt für Tetanie, auch nicht für latente Tetanie.

Ferner finden wir Beziehungen der anderen endokrinen Drüsen zum Haarwuchs, und zwar sind hier noch zu nennen die Keimdrüsen, die Hypophyse und die Nebennieren. Bei A. bzw. Hypergenitalismus und bei hypophysärer Dystrophie finden wir spärlichen Haarwuchs der Scham- und Achselhaare bei Frauen und Männern, und bei Männern außerdem spärlichen Bartwuchs. Bei Frauen finden wir allerdings vielfach auch eine Überbehaarung bei Mangel der Keimdrüsenfunktion, eine Annäherung an den männlichen Typ. Es kann also einmal der Ausfall der Keimdrüsen ein Plus, das andere Mal ein Minus an Behaarung bedingen. Dies zeigt uns, daß wir in den Keimdrüsen nicht lediglich ein Sekret haben, das regulierend auf die Behaarung, soweit sie sekundäres Geschlechtsmerkmal ist, einwirkt. Wäre dies der Fall, so müßte bei Fortfall der Keimdrüsen die Wirkung gleichartig bei Mann und Frau sein. Diese Tatsache zeigt uns, daß die Beziehungen zwischen der inneren Sekretion der Keimdrüsen und der Behaarung viel komplizierter sind, als wir dies meist anzunehmen geneigt sind. Für Haarmangel auf Grund von Keimdrüsenveränderung haben wir in unserem Falle keine Anhaltspunkte. Außerdem sind Scham- und Achselhaare kaum verändert. Für eventuelle hypophysäre Dystrophie könnten die Veränderungen an den Endgliedern der Finger und Zehen herangezogen

Digitized by Google

werden. Makroskopisch und auch röntgenologisch spricht nichts dagegen. Sichtbare Veränderungen der Sella turcica sind nicht vorhanden. Klinisch spricht auch kein weiteres Symptom für Akromelagie, *dagegen* spricht im Gegenteil das lange Bestehen der Finger und Zehenveränderungen, sicherlich seit frühester Kindheit. Außerdem ist noch eine Überlegung gegen die Diagnose anzuführen. Die hypophysäre Erkrankung der Jugendlichen hat meist Hochwuchs im Gefolge, die der Erwachsenen die Akromelagie. Wenn die kongenitale Veränderung an den Fingern und den Zehen auf hypophysärer Grundlage beruhte, dann wäre bei dem Patienten Hochwuchs zu erwarten gewesen. Er mißt aber nur 1,63 m. Ferner machen die gleichzeitig vorhandenen Nagelveränderungen die Diagnose sehr unwahrscheinlich. Bei den Nebennieren endlich beobachteten wir eine Hypertrichose, und zwar bei einer Hypoplasie der Nebennierenrinde (*Falta*). Dieselbe Erscheinung zeigt sich bei gewissen Fällen von Akromegalie, wo aber, wie *Falta* glaubt, eine Hypoplasie der Nebennierenrinde gleichfalls im Spiele ist. Die direkte Beziehung unserer Affektion zur Nebenniere kommt nicht in Frage, da es sich nicht um eine Hypertrichose handelt. Es wären dann noch zu erwähnen die Wechselwirkungen der Störungen eines endokrinen Organs auf ein anderes, wodurch eventuell auch Veränderungen wie im vorliegenden Falle zustande kommen könnten. Es sind allerdings, wie Bauer sagt, „die Wechselwirkungen der endokrinen Drüsen gerade in bezug auf das Haarwachstum noch zu wenig erforscht, als daß wir für unsere Zwecke weiteren Nutzen aus den hierüber vorliegenden Ergebnissen ziehen könnten"; dasselbe gilt in gleichem Maße wohl für die Beziehungen zu allen ektodermalen Gebilden.

Wenn wir die einschlägigen Fälle der Literatur bezüglich ihres Zusammenhanges mit Störungen der inneren Sekretion uns näher ansehen, so finden wir meist keine darauf bezüglichen Angaben; es ist wohl in den meisten Fällen nicht darauf geachtet worden. Und wo wir die Beziehungen zur inneren Sekretion erwähnt finden, da sind es ausnahmslos Störungen der Schilddrüse, die man fand. In dem Fall Müller fand sich die Schilddrüse etwas vergrößert, in den Fällen *Macleod, Dore, Barber, Ebstein* und Fall 1 von *R. Hoffmann* handelte es sich um Kombination der Haar- und Nagelanomalien mit Basedowscher Krankheit. Im 2. Falle von *R. Hoffmann* handelte es sich um Kombination mit Hypothyreose. Was unseren Fall betrifft, so würde man am ersten ebenfalls an eine Störung der

Digitized by Google

inneren Sekretion der Thyreoidea denken können. Dafür sprechen die vorhin genannten Symptome, die bei dem Patienten vorhanden sind und die wir sonst bei der Kachexia thyreopriva und der hypothyreotischen Konstitution (*Bauer*) finden. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß sich bei diesem Krankheitsbilde noch andere Symptome finden, die in unserem Falle fehlen. Aber das ist ziemlich belanglos, es kommt nur darauf an, eine Erkrankung, eine sekretorische Störung der Drüse nachzuweisen, und an eine solche dürften die vorhin genannten Symptome, das auffallend alte Aussehen des Patienten im Vergleich zu seinem wirklichen Alter, die Teilnahmlosigkeit, die Stumpfheit, Trägheit des Denkens, die häufigen Schwellungen der Augenlider, die trockene Haut am Körper, das Kältegefühl, besonders an Händen und Füßen, die verdickten Endphalangen im Verein mit Haar- und Nagelstörungen denken lassen, zumal Fälle, die sicher Hypothyreosen sind, aber nicht sämtliche Symptome der Kachexia thyreopriva haben, vielfach als formes frustes dieser Erkrankung beschrieben sind. Das Keratom und das Schwitzen der Hände scheinen mir allerdings Symptome zu sein, die gegen myxödematöse Veränderungen sprechen. An und für sich bestände also die Möglichkeit, die übrigen in unserem Falle vorhandenen Affektionen an den ektodermalen Gebilden mit innersekrotischen Störungen im Zusammenhang zu bringen; beweisen ließe sich ein solcher Zusammenhang nur durch den Erfolg einer entsprechenden Organtherapie. *Josefson*, der den kausalen Zusammenhang zwischen Atrichie oder Olligotrichie und Hypofunktion der Schilddrüse energisch vertritt, teilte 1916 einen Fall von Atrichia congenita mit, wo er nach Organtherapie ein Wachsen der Augenbrauen konstatierte. Man muß allerdings *Bauer* recht geben, wenn er mit Bezugnahme auf die Beweiskraft dieses Falles sagt, daß der Umstand, daß auch bei der kongenitalen Atrichie Schilddrüsenbehandlung einzelne Härchen aufsprießen läßt, noch nicht die Annahme einer hypothyreotischen Genese der Atrichie rechtfertigt. Man muß bei dem Falle *Josefson* allerdings auch berücksichtigen, daß nach der histologischen Untersuchung der Kopfhaut sehr spärliche und atrophische Haaranlagen gefunden wurden, und daß es da nicht weiter wunderbar ist, wenn während der Zeit der Beobachtung Haare auf dem Kopf nicht wuchsen. Es handelt sich hier also um eine Atrichia congenita infolge mangelhafter Haaranlage. Ob eine derartige mangelhafte Haaranlage durch

Digitized by Google

Ausfall innerer Sekrete zustande kommen kann, ist mir nicht bekannt; ich habe nichts finden können, was für eine derartige Genese sprechen könnte. Die mangelhafte Haaranlage wird vielmehr als eine Hemmungsbildung aufgefaßt wie jede andere Hemmungsbildung in der Entwicklung. Dieser Fall *Josefson* scheint mir doch dafür zu sprechen, daß es sich bei der Atrichie infolge mangelhafter oder fehlender Haaranlage um etwas ganz anderes handelt, wie bei der Atrichie bei Hypothyreosen, da bei diesen der Haarwuchs nach Organtherapie meist kräftig einsetzt. Da nach abgeschlossener Entwicklung neue Haaranlagen nicht entstehen, müssen sie also vorhanden gewesen sein, und es kann sich also bei den Fällen von Alopecie, die auf Organtherapie kräftig reagieren, nicht um eine durch mangelhafte Haaranlage bedingte Alopecie handeln.

Neuerdings teilte *Strandberg* 9 Fälle von Alopecia areata maligna mit, die er mit Thyreoidinpräparaten behandelt hat. In 2 Fällen lag Dementia präcox vor, in einem Fall war Syphilis vorhanden, in den übrigen Fällen konnte diese Krankheit nicht konstatiert werden. 2 Fälle mußten ausgeschieden werden, da die Beobachtungszeit nicht lang genug war. In 3 Fällen wurde ein deutliches Wiederwachsen der Haare konstatiert. Bei einer Frau, bei der nach Behandlung kein Erfolg zu verzeichnen war, kamen während der Gravidität die Haare wieder und schwanden wieder beim Wiedereintreten der Menstruation. Wir wissen, daß sehr nahe Beziehungen zwischen Gravidität und Thyreoidea bestehen, und somit könnte man das Wiederwachsen der Haare während der Gravidität eventuell auf eine funktionelle Änderung in der Schilddrüse während dieser Zeit beziehen. Es käme aber auch hier noch die Wirkung der Keimdrüsen während der Gravidität in Frage. In einem Falle von Dementia präcox, wo nach Thyreoidinbehandlung keine Besserung eintrat, trat Wiederwachsen der Haare mit Besserung der Dementia präcox auf. Ob *Strandberg* hier an eine gemeinsame Ursache für Dementia praecox und Haarausfall, die in innersekretorischen Störungen liegen könnten, gedacht hat, geht aus dem Referat nicht hervor. Irgendeine Beweiskraft für eine hypothyreotische Genese des Haarausfalls haben meines Erachtens diese Fälle nach den wenig exakten Angaben nicht. In keinem Falle konnte *Strandberg* sichere endokrine Störungen nachweisen. Erwähnt sei hier ferner noch eine Mitteilung von *Petersen*. Er beobachtete eine Familie, bei der viele Mitglieder im Alter von 4—6 Jahren in 3 Generationen an

Digitized by Google

Alopecie erkrankten. Die Alopecie schritt voran und die Patienten waren mit 16—20 Jahren kahl. Auf Thyreoidin trat Besserung ein. *Petersen* schließt hieraus, daß die Ursache der familiär hereditär auftretenden Alopecie auf einer Insuffizienz der Schilddrüse beruht, trotzdem er keine sonstigen Symptome einer Insuffizienz nachweisen konnte. Wenn man derartigen Fällen eine Beweiskraft zuerkennen soll, so muß das Wiederwachsen der Haare nach Schilddrüsendarreichung ein auffallend starkes sein, und um einem derartigen Urteil das Subjektive zu nehmen, würde es erforderlich sein, Bilder der betreffenden Person vor und nach der Behandlung beizufügen, sonst ist das Urteil des betreffenden Autors über eine Besserung oder sogar auffallende Besserung zu subjektiv, als daß sich ein Fernstehender ein genaues Urteil bilden könnte. Das zeigt auch der bereits erwähnte Fall *Josefson*, wo als Besserung nach Thyreoidinbehandlung ein Plus von etwa 20 Haaren in den Augenbrauen angegeben war. Bei einer minimalen Besserung nach Thyreoidinbehandlung kann man noch nicht auf eine spezifische Wirkung schließen, da eine solche sehr wohl indirekt durch eine Besserung des Allgemeinzustandes bedingt sein kann, da die Schilddrüsentherapie bekanntlich auch einen mächtigen Einfluß auf den Stoffwechsel ausübt. Zwei wirklich überzeugende Fälle dieser Art bildet *Scholz* in „Spezielle Pathologie und Therapie" innerer Krankheiten von *Kraus* und *Brugsch* in Bd. I, S. 570—573 ab.

In unserem Falle handelt es sich um eine Systemerkrankung des Ektoderm, die zum Teil durch 5 Generationen sich vererbt hat. Wir haben es also mit vererbbaren kongenitalen Mißbildungen der Haut zu tun. Als letzte Ursache derartiger vererbbaren Mißbildungen sehen wir heute nach *Weißmann* das Keimplasma an, und zwar sind es ganz bestimmte Teilchen des Keimplasmas, die Determinanten oder Gene, die die Träger der Vererbung sind. Nach dieser Theorie von *Weißmann*, die neuerdings *Meirowsky* auf die als Nävi benannten Anomalien der Haut angewandt und im einzelnen durchgeführt hat, hat nun jede Stelle des Körpers im Keimplasma ihre bestimmten Determinanten, durch deren Veränderung die spätere Mißbildung an einer bestimmten Stelle bedingt ist. Hiernach müßten wir annehmen, daß bereits im Keimplasma sämtliche Gene für die Haare am Kopf, den Augenbrauen und Wimpern, die Nägel, die Haut der Handflächen und Fußsohlen verändert und nach den *Mendel*schen Regeln, die man ja, da sie sich

Digitized by Google

lediglich auf Geschwisterehen beziehen, bei Menschen nicht ohne weiteres in den folgenden Generationen erkennen kann, vererbt würden. Es wäre aber auch eine andere Erklärung möglich, wenn wir das Abhängigkeitsverhältnis der Entwicklung ektodermaler Gebilde, der Haare, der Nägel usw. vom endokrinen System, eine Anschauung, die in ihrer heutigen Gestalt sicherlich noch zu wenig stabilisiert ist (*Bauer*), für unsere Betrachtung gelten lassen. Dann wären bei diesen vererbten Mißbildungen der Haut nicht die Gene all der später veränderten Stellen des Ektoderm, sondern lediglich die Gene für ein endokrines Organ oder das endokrine System verändert, und unter dem Einfluß dieser keimplasmatisch angelegten Veränderung eines endokrinen Organs käme es dann bei der Entwicklung des betreffenden Individuums zu den trophischen Störungen an den von der endokrinen Drüse beeinflußten Organen. Hierbei wäre bei Vererbung vom Vater auf das Kind bei gesunder Mutter Voraussetzung, daß die endokrinen Organe während des Fötallebens bereits einen Einfluß auf die Entwicklung des Fötus hätten, wenn das Kind mit den Zeichen der Hypothyreose auf die Welt kommt, was bei den bisherigen Fällen nicht einwandfrei erwiesen ist. *Josefson* erörtert an anderer Stelle noch eine andere Möglichkeit der Vererbung hypothyreotischer Symptome. Er geht hierbei von der Überlegung aus, daß die innersekrotischen Organe der Mutter während der Schwangerschaft sehr in Anspruch genommen werden; die Vergrößerung der Schilddrüse und die Gewichtszunahme der Hypophyse müsse man auf eine funktionelle Steigerung beziehen. Wenn nun eine solche Steigerung bei der Mutter während der Gravidität ausbleibe, oder das endokrine Sekret für den Embryo nicht genüge, so mache sich dieser Mangel an innersekretorischen Stoffen beim Embryo in Ausfallserscheinungen in der Entwicklung derjenigen Organe geltend, die von dem betreffenden Organ beeinflußt werden. Hierzu ist aber zu bemerken, daß, wenn das endokrine Organ der Mutter während der Gravidität sich bei der gesteigerten Inanspruchnahme nicht genügend funktionsfähig erwiese, sich dann doch wohl auch Ausfallserscheinungen des betreffenden Organs bei der Mutter zeigen müßten. Anderseits ist aber die Tatsache bekannt, daß im Tierexperiment bei Fehlen der Schilddrüse bei der Mutter während der Gravidität die fötale Schilddrüse vergrößert ist und die fehlende Funktion der mütterlichen Schilddrüse für den Embryo anscheinend über-

Digitized by Google

nimmt. Und dieses Eintreten der fötalen Schilddrüse dürfte hiernach auch dann wohl anzunehmen sein, wenn das Organ der Mutter während der Gravidität funktionell nicht ausreichen sollte. Wenn auch Zeichen einer Hypothyreose bei der Mutter nach *Biedl* kongenitale Zeichen einer Athyreose bei dem Kind bedingen *können*, so muß doch bemerkt werden, daß Mütter, die deutliche Zeichen einer Hypothyreose haben, Kinder mit morphologisch und funktionell normaler Schilddrüse zur Welt bringen, denn sonst müßten ja die Kinder von myxödematösen Müttern alle mit kongenitalem Myxödem zur Welt kommen. Wir wissen aber, daß beim angeborenen infantilen Kretinismus auch andere Faktoren für sein Auftreten entscheidend sind, die als Noxe während der Gravidität der Mutter auf den Fötus eingewirkt haben, zum Beispiel das Trinkwasser, und daß beim endemischen Kretinismus nicht die Minderwertigkeit der Schilddrüse der Mutter ohne weiteres verantwortlich gemacht werden kann für das kongenitale Myxödem des Kindes. Die Annahme von *Josefson* wäre wohl anzunehmen für diejenigen Fälle, wo neben kongenitalem Mangel der Schilddrüse Zeichen einer Hypothyreose bereits angeboren wären. *Biedl* macht aber darauf aufmerksam, daß in klinischer Beziehung bemerkenswert sei, daß die Kinder mit kongenitalem Mangel der Schilddrüse bei der Geburt noch keine Anzeichen von Wachstumsstörungen erkennen lassen, und daß hier wohl zunächst der mütterliche Organismus auf dem Wege des Plazentarkreislaufs den Fötus hinreichend mit Schilddrüsenstoffen versorgen dürfte. Die Annahme von *Josefson* würde auch lediglich die Vererbung gewisser Anomalien von der Mutter auf das Kind erklären können, nicht aber die Vererbung von Anomalien, die der Vater zeigt, auf das Kind, die aber bei den hier in Frage kommenden Veränderungen bestimmt vorkommen. Hier müßte man zum mindesten wieder keimplasmatische Veränderungen für eine minderwertige Anlage der Schilddrüse beim Kind verantwortlich machen, wobei vorausgesetzt wäre, daß die endokrinen Organe bereits während des Fötallebens von Einfluß auf die Entwicklung des fötalen Organismus sind. Neben dieser minderwertigen keimplasmatischen Anlage der Schilddrüse selbst als Ursache der späteren Hyper- oder Hypofunktion wäre noch zu erwähnen, daß letztere auch von dem Ausbildungsgrad anderer endokriner Drüsen abhängen können, wie zum Beispiel in gewissen Fällen eine besonders starke Entwicklung und eine gesteigerte Tätigkeit des vorderen Hypophysenlappens

Digitized by Google

(Hyperpituitarismus) sekundär durch eine unvollkommene Ausbildung der Keimdrüsen (Hypogenitalismus) bewirkt zu sein scheint (*Häcker*). Für diese Möglichkeit liegt im vorliegenden Falle kein Anhaltspunkt vor.

Eine andere Möglichkeit der Erklärung ist die, daß wir es mit einer allgemeinen Minderwertigkeit des Ektoderm in seiner Anlage zu tun haben. Nach *Häcker* sind manche Gruppen von Konstitutionsanomalien, Symptomenkomplexen und Syndromen vielfach darauf zurückzuführen, daß speziell sämtliche von demselben Keimblatt oder Bildungsgewebe abstammenden Gewebe gleichzeitig minderwertig sind. Wenn nun auf unseren Fall angewandt, all diese Veränderungen auf eine allgemeine Minderwertigkeit des Ektoderm in seiner Anlage zurückzuführen wären, dann wäre es doch sonderbar, daß diese allgemeine Minderwertigkeit sich in 5 Generationen stets in denselben Erscheinungen an denselben Stellen äußert. Weshalb äußert sie sich dann nicht einmal in Form einer Ichthyosis oder einer *Darier*schen Dermatose, die nach *Darier-Jadassohn* zur Gruppe der kongenitalen Verhornungsanomalien zählt und vielfach familiär ist. Ein derartiges Vorkommnis ist bei den vererbbaren Verhornungsanomalien nicht bekannt. Wenn wir die späteren Mißbildungen auf eine primäre Minderwertigkeit in der Anlage des Ektoderm beziehen, dann müssen wir diese Minderwertigkeit schon in die Determinanten der Haut und ihrer Anhangsgebilde verlegen, sonst ist die regelmäßige Wiederkehr der Dyskeratose in Form derselben klinischen Erscheinungen an denselben Stellen nicht verständlich.

Für das Keratoma palmare et plantare hereditarium kommt *Meirowsky* auf Grund des Studiums der Stammbäume von *F. R. Hammer* und *Adrian-Bronner* zu dem Schluß, daß diese Stammbäume dafür sprechen, daß die Krankheit als dominantes Merkmal auftritt, obwohl das Zahlenverhältnis nicht in allen Generationen den *Mendel*schen Proportionen entspricht. In unserem Falle, wo wir das hereditäre Keratom durch 5 Generationen verfolgen können, haben wir neben demselben noch als vererbbare Anomalie den spärlichen Haarwuchs, die Nagelanomalien und die Anomalien der Fingerenden. Es wäre unnatürlich, wenn man in bezug auf diese neben dem Keratom vererbten Anomalien eine andere Auffassung bezüglich der Vererbung gelten lassen wollte, wie für das mit ihnen zusammen vorkommende Keratom, zumal es sich um Veränderungen handelt, die sich an Abkömmlingen desselben Keimblatts abspielen und alle in das

Digitized by Google

Gebiet der Dyskeratose gehören. Wir werden daher auch die Haar- und Fingeranomalien als krankhafte Veränderungen, als Anomalien auffassen, die als dominierende Merkmale vererbt werden. Wir kennen solchen Vererbungsmodus für Haararmut aus den Stammbäumen von *Waldeyer-Ecker-Fischer* und von *Löwi* und *Wechselmann*, die *Meirowsky* auf Seite 168/69 abbildet. Ebenso weist er hier auf Beispiele aus der Zoologie hin, wo sich Haararmut oder Haarlosigkeit zu einer artfesten Eigenschaft entwickelt hat, die nur keimplasmatisch bedingt sein kann, da sie sich sonst nicht zu einer artfesten Eigenschaft hätte entwickeln können. Wie diese keimplasmatischen Veränderungen aufzufassen sind, ob im Sinne eines Atavismus oder einer Beeinflussung der Geschlechtszellen durch die Somazellen, wie sie *Orth* und *Hansemann* annehmen, das ist ungewiß. Auf unser Thema angewandt, würde mit Bezug hierauf die Frage lauten, ob und inwiefern durch Störungen eines endokrinen Organs oder Störungen im endokrinen System das Keimplasma so verändert werden kann, daß die durch diese Störungen bedingten Veränderungen sich als dominante Merkmale vererben können. Eine solche Möglichkeit ist nicht erwiesen.

Manche Beobachtungen sprechen sicherlich für eine Beeinflussung der ektodermalen Gebilde in der Abwicklung der Lebensvorgänge durch die endokrinen Organe. Beweisend für diesen Einfluß sind die Fälle, wo nach Entfernung eines innersekretorischen Organs — Schilddrüse — Ausfallerscheinungen — Haarausfall und Nagelveränderungen — auftreten. Auch stehen wohl die Haut- und Haarveränderung, die wir infolge Hypothyreose bei Myxödem sehen, im Zusammenhang mit den Veränderungen der Schilddrüse. Das beweist in diesen Fällen der Erfolg der Organtherapie, durch den diese Erscheinungen wieder zum Schwinden gebracht werden können. Ebenso möchte ich annehmen, daß die Haut- und Haarveränderungen, die, wie beim Basedow, gleichzeitig mit dieser Erkrankung auftreten, abhängig von Veränderungen der Schilddrüse sind. Nach Berichten der Berner Chirurgischen Klinik soll nach operativer Heilung des Basedow vollkommene Restitutio des Haarausfalls eingetreten sein. *Pulay* faßt den Basedow als Sympatikoneurose auf degenerativer Grundlage auf. Die Störungen der Schilddrüse sind ein ebensolches Symptom, wie der Haarausfall und die Tachykardie es sind. Dieser Auffassung widersprechen vor allem die Mitteilungen über völlige Restitution des Haarausfalls nach operativer Heilung des Basedow, da es nicht wohl

Digitized by Google

möglich ist, bei 2 koordinierten Symptomen einer Krankheit, die dieselbe Ursache haben, durch Heilung *eines Symptoms* (operative Behandlung des Basedow) das andere koordinierte Symptom gleichfalls zur Heilung zu bringen, ohne das beide Symptome auslösende Grundübel anzugreifen. Es ist doch denkbar, daß sowohl durch Hypo- wie Hyperfunktion eine Veränderung in der Schilddrüse zustande kommt, durch die der regulierende Einfluß auf die Haut aufgehoben wird, oder daß durch diese veränderten sekretorischen Zustände in der Schilddrüse die Beziehung zu anderen innersekretorischen Organen in einer Weise verändert wird, daß die erwähnten Veränderungen an der Haut entstehen können.

Inwiefern der Zusammenhang zwischen Hypothyreose und Hautveränderungen auch für die sogenannten Formes frustes gilt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, soweit nicht auf Organtherapie eine *bemerkenswerte* Besserung eintritt. Hierfür genügen jedoch die Erfolge in den Fällen von *Josefson* und *Strandberg* in keiner Weise.

Über den Zusammenhang zwischen sogenannter „pluriglandulärer" Insuffizienz und Hautveränderung läßt sich zurzeit noch nichts Beweisendes sagen.

Wenn es sich um ein Einzelindividuum handelt, bei dem sich die genannten Erscheinungen finden, läßt sich der Zusammenhang zwischen dieser und einer eventuellen Hypothyreose leicht verstehen. Schwieriger ist die Sache aber, wenn die genannten Erscheinungen, die beim Einzelindividuum als Zeichen der Hypothyreose sich zeigen, erblich auftreten. Dann bleiben, wenn man die Anomalien auf eine Hypofunktion der Schilddrüse beziehen wollte, zwei Möglichkeiten. Wir müssen uns daran erinnern, daß für die Vererbung derartiger Anomalien nur keimplasmatische Veränderungen in Frage kommen, und zwar könnte einmal die Anlage für die Schilddrüse oder das innersekretorische System keimplasmatisch verändert sein. Dann würde sich eine Minderwertigkeit der Schilddrüse oder des innersekretorischen Apparates keimplasmatisch vererben, wobei Voraussetzung wäre, daß die innersekretorischen Organe (Schilddrüse) bereits während des fötalen Lebens Einfluß auf die Entwicklung haben, oder die Veränderungen erst im ersten Kindesalter sich ausbilden. Die andere Möglichkeit ergibt sich aus der allerdings rein hypothetischen Annahme einer Beeinflussung der Keimzellen durch die Somazellen (*Orth* und *v. Hansemann*) und der weiteren Annahme, daß diese durch Ano-

Digitized by Google

malien des innersekretorischen Apparates veränderten Keimzellen, die durch diese Anomalien der inneren Sekretion irgend einmal hervorgerufenen Veränderungen als dominierende Merkmale weiter vererbten. Einen Beweis für diese Annahme haben wir nicht.

Was unseren Fall angeht, so möchte ich trotz der vielen für Hypothyreose sprechenden Symptome (Stumpfheit, träges Wesen, Ödeme der Augenlider, altes Aussehen) die Veränderungen an Haaren und Nägeln nicht als Zeichen einer Hypothyreose auffassen, und zwar hauptsächlich aus folgendem Grunde: Wenn es sich um einen Einzelfall handelte, wäre eine solche Erklärung sehr verständlich, es handelt sich aber hier um Anomalien, die durch 5 Generationen sich vererbt haben. Wenn sich in diesen 5 Generationen stets eine Minderwertigkeit der Schilddrüse vererbt hätte, dann wäre es auffallend, wenn wir in der Familie nicht auch einmal *andere* Erkrankungen der Schilddrüse, zum Beispiel einen Kropf, zu verzeichnen hätten. Etwas Derartiges konnte aber nicht in Erfahrung gebracht werden; es konnte nichts eruiert werden, was an eine Schilddrüsenerkrankung erinnern ließ; dann scheint mir die Kombination mit Keratoma palmare et plantare auch gegen eine solche Genese zu sprechen. Mir ist eine derartige Veränderung bei Schilddrüsenerkrankung oder Erkrankung eines sonstigen Organs mit innerer Sekretion nicht bekannt. Anderseits glaube ich diese ebenfalls durch 5 Generationen mit den übrigen Anomalien zusammen vererbten krankhaften Veränderungen genetisch von diesen nicht trennen zu dürfen. Ich glaube vielmehr annehmen zu müssen, daß wir die Anomalien an Haaren, Nägeln, Hand- und Fußsohlen als ein System einer Erkrankung der Haut und ihrer Anhangsgebilde auffassen müssen, bei dem die einzelnen Krankheitserscheinungen koordiniert sind, und die aufzufassen sind als durch keimplasmatische Störungen bedingte und als dominante Merkmale vererbte Anomalien eines gemeinsamen Keimblatts, des Ektoderm.

Ich habe bei den letzten Erörterungen die Veränderungen an den Fingerspitzen außer acht gelassen. Wir können nicht feststellen, ob in den früheren Generationen, die neben den anderen erwähnten Veränderungen auch verdickte Endglieder der Finger hatten, diese Veränderung ebenfalls wie in unserem Falle in der Hauptsache auf Knochenveränderung zu beziehen ist. Das ist aber für die Betrachtung sehr wesentlich. Außerdem

Digitized by Google

ist aber über die Affektion selbst und ihre Vererbbarkeit sehr wenig bekannt. Mit Haar- und Nagelanomalien zusammen ist sie neben unserem Falle nur im Falle *Kingsbury* beobachtet worden. Ich glaube, bei diesem Stand unserer Kenntnisse diese Veränderung nicht unbedingt als ätiologisch zusammengehörig mit den übrigen ansehen zu müssen und habe sie deshalb aus der weiteren Betrachtung ausgeschlossen und sie lediglich als bei unserem Falle vorkommend registriert. Vielleicht wird man, wenn mehr Fälle dieser Art vorliegen, in der Lage sein, zu entscheiden, ob und insoweit diese Veränderung der Fingerenden mit den Veränderungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde in Beziehung steht.

Zusammenfassung:

1. Es handelt sich in unserem Falle um eine Kombination von Keratoma palmare et plantare, Hypoplasie der Kopfhaare, onychogryphosisartige Veränderungen und schließlich Ablösung der Finger- und Zehennägel, Hyperhidrosis der Hände und Füße und keulenförmige Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen, die hauptsächlich durch Knochenveränderung bedingt sind. Die Veränderungen sind angeboren und fast alle durch 5 Generationen nachweisbar.

2. Außer diesen Veränderungen sind bei dem Kranken Symptome vorhanden (greisenhaftes Aussehen, Teilnahmslosigkeit, Stupidität, Kältegefühl, viel Schwellungen an den Augenlidern, trockene Haut), die an eine Störung der Schilddrüsensekretion denken lassen, und zwar an eine Hypofunktion, bei der auch viele der unter 1. genannten Symptome auftreten können.

3. Trotzdem glaube ich die genannten Veränderungen im vorliegenden Falle nicht auf eine Veränderung der Schilddrüse beziehen zu sollen, weil es sich hier nicht um Erscheinungen bei einem Einzelindividuum, sondern stets um dieselben *vererbten* Anomalien handelt und sichtbare Zeichen von Schilddrüsenveränderungen (Kropf, Basedow) in der Aszendenz nicht bekannt sind, auch keine anderen Veränderungen, die auf veränderte Schilddrüsentätigkeit bezogen werden können.

4. Die genannten Veränderungen — mit Ausnahme der Veränderungen an den Endgliedern der Finger — sind als durch keimplasmatische Störungen bedingte und als dominante Merk-

Digitized by Google

male vererbte Anomalien des gemeinsamen Keimblattes, des Ektoderm anzusehen.

5. Es ist nach unseren heutigen Kenntnissen über diesen Gegenstand unbestimmt, ob die Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen in ätiologischem Zusammenhang zu den übrigen Veränderungen steht.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Konstit. Dispos. zu inn. Krankh. — *Bettmann*, Die Mißbild. d. Haut. In Schwalbes Morphologie der Mißbild. d. Mensch. u. d. Tiere. — *Biedl*, Innere Sekretion. — *H. W. Barber*, Proceedings of the Royal Society of Medicine. Dermat. Sekt. Sitzung 20. März 1919. Ref. In Dermat. Wochenschrift. 1919. Nr. 43. — *Willy Cohn*, Dermat. Zentralblatt. 1914. S. 229. — *Dunn*, Journ. of cut. dis. 1910. Bd. 28. — *Ebstein*, Dermat. Wochenschrift. 1919. Nr. 8 und Deutsch. Archiv für Klin. Medizin. 1907. Bd. 89. — *Falta*, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. — *Häcker*, Phänogenetik. Jena 1918. G. Fischer. — *Heller*, Derm. Ztschr. 1911. Bd. 18. S. 969. — *Heller*, Die vergl. Pathologie der Haut. Berlin 1910. — *Jadassohn-Lewandowsky*, Ikonographia Dermatologica. Fasc. I. S. 29. — *R. Hoffmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 89. — *Josefson*, Arch. f. Klin. Med. 1914. Bd. 113 u. Arch. f. Derm. Bd. 123. — *Mac Kay*, Am. Derm. Vereinigung. 38. Jahresvers. Mai 1914. (Ref. im Arch. f. Derm. Bd. 122.) — *Kingsbury*, Alopecia congenita. Journ. of cut. diseases. Bd. 24. — *Köhler*, M. M. W. 1909. Nr. 13. — *H. W. G. Macleod*, London, Brit. med. derm. 1909. 17. April. — *Meirowsky*, Arch. f. Derm. Bd. 127. — *Müller*, M. m. W. 1904. S. 2180. — *Nicolle* und *Hallipré*, Annales de Derm. 1895. — *Peritz*, in Kraus und Brugsch, spezielle Path. u. Ther. I. Bd. Taf. 19. Abb. 1. — *Petersen*, Derm. Ztschr. Bd. 22. — *Pinkus*, Berliner Derm. Gesellschaft vom 9. Mai 1905. (Ref. im Ztrbl. 1905. S. 286. — *Pulay*, Ergebn. d. in in. Med. u. Kinderheilk. Bd. 16. 1916. — *Sprintz*, Derm. Woch. 1919. Nr. 22. — *Strandberg*, Derm. Ztschr. Bd. 22 u. Derm. Woch. 1920. H. 1. — *Troisfontaines*, Journ. des Maladies cut. et syph. 1908. — *Weber Parkes*, Royal Soc. of med. derm. Abt. Sitzung 18. April 1912.

Digitized by Google

IV.

Einige Daten zur Pathologie der Urticaria menstruationalis.[1])

Von

Privatdozent Dr. HANS GÉBER.

Unter dem Namen eines menstruellen Exanthemes verstehen wir alle jene Hautveränderungen, die jedesmal zurzeit der Menstruation erscheinen, während der Dauer derselben fortbestehen, um zugleich mit Ablauf derselben wieder zu verschwinden. Die Hautveränderungen treten in den allerverschiedensten Formen auf, bald den ganzen Körper bedeckend, bald sich bloß auf einige Körperteile beschränkend. So sahen wir sich bloß auf einige Körperteile erstreckende kaum stecknadelkopfgroße Papeln, mehr oder weniger ausgedehnte Herpesbläschen, oberflächlicher und tiefer sitzende, die verschiedenste Konfiguration zeigende Erytheme, kleine und größere Blähungen, den ganzen Körper bedeckende Urticaria oder pemphigusartige, bläschenförmige Ausschläge. Alle diese so verschiedenartigen Erscheinungen haben ein gemeinsames charakteristisches, klinisches Merkmal: sie treten zugleich mit den Menses auf, um nach deren Ablauf, zu gleicher Zeit mit denselben, sich wieder zurückzubilden. Ihr klinischer Verlauf läßt daher darauf schließen, daß, wiewohl sie in Aussehen und Erscheinungsform so große Verschiedenheiten aufweisen, sie doch auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen sind und die morphologischen Unterschiede eine bloß untergeordnete Rolle spielen. Bei einem großen Teil dieser Exantheme sind ohne Zweifel krankhafte Veränderungen der Genitalien mit im Spiel, wie das schon *Heitzmann, Frank, Kaposi, Freund, Schauta* u. a. nachgewiesen haben. Ovarial- und Tubenentzündungen, Endometritiden, Lageanomalien der Gebärmutter, Myome, Karzinome, Entwicklungsstörungen erwiesen sich als Ursache solcher Exantheme, denn oft gelang es, durch Behebung der genitalen Erkrankungen beziehungsweise der pathologischen genitalen Verhältnisse, mit einem Worte der Grundkrankheit, zugleich auch die Hautveränderungen zum Schwinden zu bringen, die

[1]) Diese Arbeit wurde noch 1916 in Kolozsvár verfertigt, aber ich konnte sie infolge äußerer Umstände nicht erscheinen lassen.

Digitized by Google

sonst damit verbundenen Hauterscheinungen traten nicht mehr auf. Wir wissen indes auch, daß bei pathologischen Veränderungen der Genitalien nicht nur während der Zeit der Menstruation Hautveränderungen flüchtiger Natur auftreten, sondern wir kennen auch solche Krankheitsformen, die lange Zeit hindurch bestehen und bloß durch die Heilung des Grundleidens, durch Beseitigung der pathologischen Veränderungen des genitalen Systems zum Schwinden zu bringen sind. So sehen wir Pigmentanomalien, Pruritus, Ekzeme, Akanthosis nigricans auftreten, alles Folgeerscheinungen von Erkrankungen der weiblichen sexuellen Organe. Zweifellos können wir auch unter physiologischen Verhältnissen auf der Haut gewisse Veränderungen finden, die mit dem weiblichen Genitale in engem Konnex stehen. So sehen wir zum Beispiel, daß zur Zeit der Pubertät Hyperpigmentationen, Hypertrichosis auftritt. Neuere Untersuchungen wieder scheinen zu beweisen, daß die Funktion der Innensekretion des Ovariums in engem koordinierten Verhältnis zur Funktion der Nebenniere und Hypophyse steht, das heißt, daß jedwede Sekretionsstörung in diesen eine Störung der ovariellen Sekretion hervorruft und umgekehrt. Wir sehen indessen auch bei solchen Frauen, deren Genitalien keinerlei pathologische Veränderungen aufweisen, bei denen wir daher annehmen können, daß von seiten des Sexualapparates physiologische Verhältnisse vorliegen, während der Menstruation verschiedene Hautveränderungen, Exantheme auftreten. Die älteren Autoren, so *Stiller*, *Wagner* u. a., schrieben die Hautveränderungen mit Vorliebe dem Nervensystem zu und hielten sie für reflektorische Angioneurosen. *Stiller* zum Beispiel erklärt ihr Zustandekommen auf reflektorischem Wege so, daß der periphere Angriffspunkt des schädigenden Einflusses im genitalen System liegt, von wo er auf dem Wege der zentripedalen Nerven zu irgendeinem Zentrum gelangt (Rückenmark, Sympathikus), und der Reiz von da dann, entlang der zentrifugalen vasomotorischen oder hypothetischen trophischen Nervenbahnen, den peripheren Reaktionspunkt erreichend, auf diese Weise die oben erwähnten Hautveränderungen hervorrufe. So überzeugend auch der Versuch von *Goltz* ist, durch welchen er bewies, daß der physiologische und pathologische Einfluß der Genitalien auf andere Organe durch den Blutkreislauf vermittelt wird, und wie überzeugend auch *Phillipson* und *Török* darlegten, daß die Angioneurosenlehre nicht zu halten sei, so stehen doch noch heute

Digitized by Google

zahlreiche Dermatologen für diese Lehre ein (*Kreibich, Mathes* usw.) und zählen das menstruelle Exanthem zu den angioneurotischen Erkrankungen.

Dadurch, daß bei der Erklärung des Wesens der Menstruation die alte *Pflüger*sche Theorie nun allgemein verworfen wird und an ihre Stelle die Theorie von *Brown-Sequard* trat, die die Menstruation durch Innensekretion des Ovariums, durch die hierbei entstehenden Hormone erklärt, hat sich dementsprechend auch die Erklärung der Entstehung der mentruellen Exantheme gewandelt. Aus den Untersuchungen von *Klein* usw. geht hervor, daß das Zustandekommen der Menstruation in engem Zusammenhange mit einem Stoff steht, den das Ovarium produziert, und der einige Tage vor eintretenden Menses in die Blutbahn gelangt. *Keiffer* fand, daß im menstruellen Blute gefäßerweiternde Stoffe zugegen sind. *Charrin* meint, eine prämenstruelle Toxinaemia zu konstatieren, die mit Eintritt der Menstruation plötzlich sinkt, um in kurzer Zeit ganz aufzuhören. *Stichele* fand blutdruckerniedrigende und die Gerinnung des Blutes hemmende Lipoidstoffe im menstruellen Blute. *Ricca-Barberis* gelangte auf Grund zahlreicher Untersuchungen und Beobachtungen zu dem Ergebnis, daß während der Menstruation im Blute der Frau gewisse Toxine kreisen, die er für Produkte des Ovariums hält. Diese Toxine wären der Grund der psychischen Störungen sowie des häufig vorkommenden Kopfschmerzen, der Übelkeiten usw. wie auch der menstruellen Exantheme. Eine ähnliche Erklärung gibt auch die Theorie von *Born-Fränkel*, auf Grund deren *Freund* die während der Menstruation auftretenden Exantheme zu den Toxinexanthemen rechnet. Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage lieferten *Matzenauer* und *Polland* durch die Aufstellung des Krankheitsbildes der „Dermatosis dysmenorrhoica symetrica". Ihre Untersuchungen ergaben, daß die Hautveränderungen bei an Dysmenorrhoe leidenden jungen Mädchen durch gewisse in den Blutkreislauf gelangende Lipoidstoffe hervorgerufen werden, welche Stoffe als Produkte der Ovarien aufzufassen sind. Durch die klinischen und histologischen Untersuchungen entschieden sie weiterhin, daß diese Hautveränderungen auf die Weise zustande kommen, daß die oben erwähnten Lipoidstoffe, mit dem Blutstrom in die Haut gelangend, hier eine Entzündung hervorrufen, daß also der Vorgang eine hämatogene Entzündung ist, bei welchem die Noxe (Lipoid) aus dem Ovarium in den Organismus gelangt, daß also dieser

Digitized by Google

Vorgang in keiner Beziehung zum Nervensystem steht und wir daher keine Ursache haben, die Hautveränderungen für Angioneurosen zu halten.

Wir hatten nun Gelegenheit auf unserer Klinik, Versuche in dieser Richtung hin anzustellen, die gewisse aufklärende Daten in bezug auf diese Frage zum Ergebnis hatten, weswegen ich es der Mühe wert erachte, diesen unseren Fall und Versuche zu publizieren.

T. J., 20 jährige Tagelöhnerin, wurde in unsere Klinik am 5. Juni 1916 aufgenommen mit der Diagnose: Sclerosis ad genit. papulae exulc. mucosae oris et ad anum. Patientin gibt an, daß sie ihre Periode mit 12 Jahren bekommen hat, seitdem erscheint diese regelmäßig alle 4 Wochen und dauert 7—8 Tage. Während der Menstruation befindet sie sich wohl, hat niemals Kopfweh oder andere Allgemeinbeschwerden. So oft sich indessen die Blutung einstellt, erscheinen zu gleicher Zeit über den ganzen Körper zerstreut kleinere und größere rote Flecken, die nach kurzer Dauer spurlos verschwinden, bald an anderen Körperstellen wieder zum Vorschein kommen und während ihres Bestandes brennend jucken. In den inneren Organen der Patientin läßt sich keine pathologische Veränderung nachweisen. Urin: normal. Die eingeleitete antiluetische Kur wird gut vertragen.

11. 4. stellt sich morgens die Menstruation ein. Nachmittags erscheinen auf dem ganzen Körper zerstreut Urticaria eruptiones.

12. 6. entnehmen wir der Patientin 100 ccm steriles Blut zu Versuchszwecken.

18. 6. hört die Menstruation auf; damit zugleich verschwindet auch die Urticaria vollkommen. Patientin setzt die antiluetische Kur fort.

Am 28. 6. vormittags 10 Uhr injizierte ich 5 ccm von dem am 12. 6. entnommenen Blut, verdünnt mit 35 ccm Kochsalzlösung intravenös der Patientin. Nach der Injektion befahl ich der Patientin absolute Bettruhe. Etwa 20 Minuten nach der Infusion sahen wir sich bei der Patientin ausgesprochenen Dermatographismus entwickeln, daraufhin tritt langsam eine sich auf den ganzen Körper erstreckende Urticaria ein. Patientin fühlt sich, abgesehen von geringgradigem Jucken wohl. Temperatur 36,8. Das urticarielle Exanthem wird gegen 5 Uhr nachmittags immer schütterer und verschwindet gegen 7 Uhr abends ganz. Urin: normal.

Aus diesem einfachen Versuch ergibt sich, daß bei unserer Patientin gelegentlich der Menstruation Stoffe in den Blutkreislauf gelangen, die, in geringer Menge dem Organismus zugeführt, auf dem Blutweg in die Haut gelangend, hier eine kurze Zeit dauernden entzündlichen Prozeß (Urticaria) hervorzurufen imstande sind.

Gegen die Beweiskraft dieses unseres Versuches lassen sich allerdings verschiedene Einwände aufstellen. Erstens ist es fraglich, ob bei unserer Patientin nicht zufällig, zur Zeit da sie die Injektion erhielt, doch davon unabhängig eine geringgradigere und daher schneller ablaufende Urticaria auftrat.

Digitized by Google

Doch fraglich ist weiterhin, ob nicht die Kochsalzlösung als solche, mit welcher wir die Verdünnung aus technischen Gründen vornahmen, oder vielleicht der psychische Eindruck der Injektion selbst Ursache des Exanthems waren?

Zur Klärung aller dieser aufgeworfenen Fragen wiederholten wir unsere Versuche.

T. J., 20 jährige Tagelöhnerin, wurde in unsere Klinik am 5. Juni 1916 them des ganzen Körpers.

21. 7. hört die Menstruation auf, zugleich damit verschwindet die Urticaria.

26. 7. injizieren wir abermals wie zum ersten Male 5 ccm Serum des während der Menstruation entnommenen Blutes, verdünnt mit 35 ccm Kochsalzlösung in eine Armvene. Kurz nach der Injektion (ein paar Minuten später) stellt sich ein ziemlich ausgesprochener Dermographismus ein, bald darauf eine juckende Urticaria des ganzen Körpers. Die Urticaria läuft indes diesmal schneller als nach der ersten Injektion ab, denn schon nachmittags 3 Uhr (Patientin erhielt die Injektion vormittags 11 Uhr) ist sie vollständig normal. Die eingeleitete antiluetische Kur wird gut vertragen.

28. 7. injizierte ich der Patientin 40 ccm phys. Kochsalzlösung, um nachzuprüfen, ob nicht etwa diese die Veränderungen hervorriefe; keine Reaktion.

Nachdem ich durch diese beiden Versuche jene Annahme für bewiesen erachtete, derzufolge bei unserer Patientin die Urticaria durch gewisse unbekannte Stoffe, die bei ihr während der Menstruation, vielleicht durch Resorption, in die Blutbahn gelangten, hervorgerufen wird, hielt ich es für berechtigt, meine Versuche in dieser Richtung hin fortzusetzen.

In erster Linie galt es, festzustellen, ob diese Stoffe nun tatsächlich bloß zur Zeit der Menstruation im Blut vorhanden sind. Zu diesem Zwecke nahm ich von ihr Blut, lange Zeit nach Ablauf der Menses, zu einer Zeit, wo wir mit Recht erwarten können, daß, falls diese Stoffe zur Zeit der Menses resorbiert werden, in diesem Zeitpunkt den Organismus schon wieder verlassen haben. Damit uns indes auch der prämenstruelle Zeitabschnitt gemäß *Charrins* Auffassung nicht störe, demzufolge ja gerade zu dieser Zeit bei den Patientinnen eine gesteigerte Toxinämie vorhanden sein soll, die ihren Höhepunkt in der Menstruation erreicht, nahm ich die Blutentnahme in der Zeitmitte der beiden Menstruationen vor, in der Annahme, daß sich so am besten eine etwaige Anhäufung solcher Stoffe, die zur Zeit der Menstruation die Urticaria hervorrufen, ausschließen ließe, und daß andererseits zur Zeit der Menstruation in die Blutbahn gelangte Stoffe zu dieser Zeit wohl sicher schon wieder ausgestoßen sein würden. So glaubten wir den Bedingungen Rechnung ge-

Digitized by Google

tragen zu haben, unter denen wir hoffen konnten, von unserer Patientin ein Blutserum zu erhalten, das die gewissen Urticaria hervorrufenden Stoffe nicht enthielt. Nun warteten wir zunächst das Auftreten und den Ablauf einer neuerlichen Menstruation und damit verbundenen Urticaria ab, worauf wir wie bei den vorhergehenden Versuchen unserer Patientin 5 ccm Serum, auf 35 ccm verdünnt, intravenös injizierten. Diesen Versuch wiederholten wir zweimal, aber wir erhielten, gleich wie nach der Injektion mit reiner Kochsalzlösung, keine Reaktion.

Durch einen weiteren Versuch entschieden wir auch, ob bei unserem Fall nun auch tatsächlich der theoretisch angenommene Toxinämiehöhepunkt die Urticaria hervorruft. Zu diesem Zweck injizierten wir der Patientin kurz vor Beginn der Menstruation entnommenes Blut (Menses stellten sich nach 2 Tagen ein) intravenös in der gewohnten Verdünnung, gleich nach Ablauf der Menses. Die Injektion blieb erfolglos, zum Zeichen dafür, daß im injizierten Blutserum die Urticaria hervorrufenden Stoffe nicht vorhanden waren. Ich glaube nicht, daß das negative Resultat darauf zurückzuführen ist, daß wir das Blut zu früh entnommen hatten, das heißt, daß die Zeit zwischen Blutentnahme und Eintritt der Menstruation zu lang gewesen sei, so daß hierbei die theoretisch angenommene Toxinämie noch nicht ausgeprägt gewesen wäre, und daß auf die Art mit dem eingespritzten Serum zu wenig Toxine in den Körper gelangten; hat doch die Erfahrung bewiesen, daß eine ganz unbestimmbar kleine Menge Toxine genügt, um, in den Organismus gelangend, Urticaria hervorzurufen. Auf Grund unserer Versuche bin ich eher geneigt, darauf zu schließen, daß, gleichwie zurzeit zwischen zwei Menstruationen, bei unserer Patientin auch kurz vor der Menstruation gewisse Stoffe (Toxine), die bei ihr während der Menses die Urticaria hervorrufen, gänzlich fehlen. Diese Stoffe gelangen demnach erst während der Menstruation in die Blutbahn.

Eine weitere zu erörternde Frage war, ob wohl im Blute jeder menstruierenden Frau diese gewissen Stoffe (Toxine) vorhanden seien, die in unserem Falle die Urticaria hervorriefen, ob also nur die Überempfindlichkeit unserer Patientin schuld daran ist, daß bei ihr solche in die Blutbahn gelangende Stoffe eine Urticaria hervorrufen, während unter normalen Verhältnissen solche Stoffe, selbst wenn sie während der Menses absorbiert in die Blutbahn gelangten, da sie selbst nicht giftig

Digitized by Google

sind, keine Erscheinungen hervorriefen. Aus diesem Grunde injizierten wir der Patientin das Blut von 3 menstruierenden Frauen im Abstand von je einem Tag in der gewohnten Verdünnung. Von diesen Frauen waren 2 vollständig gesund, ihre Menstruation verlief normal, ohne jegliche Beschwerde, während bei der dritten geringgradige Adnextumoren vorhanden waren, und obgleich die Menstruation in normalen Zwischenräumen und gleich langer Dauer auftrat, pflegte sie gewöhnlich von heftigeren Kopfschmerzen, Übelkeit und Schmerzen in der Kreuzgegend begleitet zu sein. Nach keiner der Injektionen konnten wir indessen auch nur die geringste Veränderung gewahren. Gleicherweise waren auch die Injektionen mit dem in der Menstruationspause gewonnenen Blutserum von 3 anderen Frauen wirkungslos. Durch diesen Versuch erwies sich, daß die Stoffe, die, während der Menstruation ins Blut gelangend, bei unserer Patientin Urticaria hervorriefen, nicht identisch sind mit jenen Hormonen, die gemäß der Theorie von *Brown-Sequard* die Menstruation auslösen, also unter physiologischen Verhältnissen auch nicht im Blute der menstruierenden Frau vorhanden sind, sondern irgendwelche pathologischen Stoffe.

Nach diesen Erfahrungen warf sich von selbst jene weitere Frage auf: Wie verhält sich, oder besser gesagt, von welcher Wirkung ist wohl das Menstruationsblutserum unserer Patientin, also jenes Serums, dessen Stoffe bei ihr selbst Urticaria hervorrufen, bei intravenöser Injektion auf andere Frauen? Zur Beantwortung dieser Frage injizierten wir von dem Blutserum der gewöhnlichen Verdünnung mehreren Frauen, teils zur Zeit der Menstruation, teils in der Menopause, teils kurz vor Beginn sowie kurz nach Ablauf derselben. Wir erreichten indes bei keiner irgendeine Wirkung nach der Injektion.

Jedenfalls wäre es sehr interessant gewesen, das Wesen und die Abstammung des uns unbekannten, Urticaria erzeugenden Stoffes näher zu erforschen, der bei unserer Patientin zweifellos auf hämatogenem Wege während der Menstruation die Urticaria erzeugt. Vielleicht hätte uns diesem Ziele die *Hermann*sche Lipoid oder die *Abderhalden*sche Reaktion näher geführt. Aus von uns unabhängigen Gründen war es indes unmöglich, diese Untersuchungen vorzunehmen. So mußten wir uns vorläufig damit begnügen, tastend nach solchen Organextrakten zu suchen, deren Injektion etwa bei der Patientin

Digitized by Google

Urticaria hervorrufe. Wir stellten daher Untersuchungen mit Glanduovin (Extractum ovarii), Extractum placentae, Extractum corp. lutae und Extractum mammae an, verabreichten sie sowohl intravenös als auch subkutan. Die Injektionen erhielt Patientin zweitägig. Nach keiner derselben trat indes auch bloß die geringste Reaktion auf. Bloß nach der intravenösen Injektion von Glanduovin klagte unsere Patientin über geringfügige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, auch trat bei ihr ein ziemlich ausgesprochener Dermographismus auf. Ich muß indessen bemerken, daß Patientin diese Injektion zuerst bekam, und da sie wenig intelligent war, fürchtete sie sich davor, so daß ich eher geneigt bin, obengenannte Erscheinungen der psychischen Wirkung der Furcht zuzuschreiben, zumal da nach subkutaner Injektion desselben Präparates sich keinerlei Veränderungen einstellten.

Das Resultat unserer Versuche zusammenfassend, können wir daher folgendes sagen: Bei unserer Patientin gelangen während der Menstruation bis dahin noch unbekannte Stoffe in die Blutbahn; Stoffe, die weder vor noch nach der Menstruation dort zu finden sind. Diese Stoffe gelangen durch die Blutbahn, also auf hämatogenem Wege, in die Haut und rufen hier eine flüchtige Entzündung (Urticaria) hervor. Diese Stoffe sind, selbst in ganz kleinen Mengen in die Blutbahn gelangend, fähig, solche Entzündungsvorgänge zu erzeugen. Nicht bei jeder menstruierenden Frau gelangen solche Körper während der Menstruation in die Blutbahn, und selbst wenn sie hineingelangen, rufen sie nur dann Urticaria hervor, wenn die Blutgefäße jener Frau diesen Stoffen gegenüber überempfindlich, leicht angreifbar sind. Der Gedanke ist naheliegend, daß, gleich wie bei der Dermatosis dysmenorrhoica symmetrica (*Matzenauer* und *Polland*) die durch Störungen der Innensekretion des Ovariums bedingte Stoffwechselstörung der Grund für die auftretenden Hautveränderungen ist, müssen wir auch hier den Ursprung der die Urticaria hervorrufenden Stoffe in dieser Richtung suchen. Da sich nun weiter alle Erscheinungen auf diese Art leicht erklären lassen, haben wir gar keinen Grund, anzunehmen, daß die Veränderungen unter dem Einfluß des Nervensystems zustande kommen, um so weniger, als wir für diese Annahme keinen positiven Stützpunkt besitzen.

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Donnerstag, den 4. März 1920.

Vorsitzender: Herr *O. Rosenthal.* Schriftführer: Herr *R. Ledermann.*

Vorsitzender: Meine Damen und Herren! Ich eröffne die Sitzung und erlaube mir, zuvörderst den geschäftlichen Teil zu erledigen.

Als neue Mitglieder begrüße ich die Herren: Bruck, Milch, Braun, Lange, Kohlmann, Hohorst, Kapp, Grünbaum, Schulz und Mannheimer.

In Anbetracht des Gegenstandes der Tagesordnung haben wir eine Anzahl Einladungen an die sich mit dieser Frage beschäftigenden staatlichen und städtischen Behörden sowie an die Mitglieder des Ausschusses für Bevölkerungspolitik ergehen lassen. Ich erlaube mir daher im Namen der Gesellschaft als Gäste zu begrüßen Herrn Ministerialdirektor Gottstein, Herrn Ministerialdirektor Kirchner, Frau Kraus, Referentin im Wohlfahrtsministerium, die Herren Geheimräte Breger und Hamel, die in Vertretung des Präsidenten des Reichsgesundheitsamtes anwesend sind, sowie die übrigen Dämen und Herren, die unserer Einladung Folge geleistet haben. Die Herren Dr. Struve, Berichterstatter in der preußischen Landesversammlung, und Dr. Weyl bedauern, der Sitzung nicht beiwohnen zu können.

Im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten sind die Ärzte und besonders die Dermatologen stets die ersten Rufer im Streit gewesen. Dermatologen sind es gewesen, die Ende des vorigen Jahrhunderts die erste Internationale Konferenz in Brüssel auf diesem Gebiete in die Wege geleitet haben. Hier ist der Grundstein zur Gründung der Société Française de Prophylaxie morale et sanitaire gelegt worden, und auf diesem Boden entwickelte sich, von Dermatologen und ganz besonders von unserem uns leider so früh entrissenen Neißer in impulsiver Tatkraft gegründet, die Deutsche Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten, die seit dem Anfang dieses Jahrhunderts, wie Sie alle wissen, vorbildlich gewirkt hat. Wir Ärzte gehen bei allen reformatorischen Bestrebungen auf sozialem und legislatorischem Gebiete nicht nur mit den anderen Bevölkerungskreisen Hand in Hand, sondern wir dürfen uns rühmen, ihnen in vieler Hinsicht erst die Wege und Ziele gezeigt zu haben.

Die Frage, die bei der von uns gewollten, erstrebten und unterstützten Gesetzgebung besonders umstritten ist, ist die *Anzeigepflicht* bei Geschlechtskrankheiten. Unsere seit über 30 Jahren bestehende Gesellschaft, der — ich darf sagen — alle Berliner Dermatologen von Stellung und Namen angehören, und deren Mitglieder daher die größte Erfahrung auf diesem Gebiete besitzen, hat es für richtig gehalten, diesen Gegenstand auf die heutige Tagesordnung zu setzen, um bei der im Reiche bevorstehenden Beschlußfassung über diese

Digitized by Google

Frage ihre Stimme in die Wagschale zu werfen. Ich bin davon überzeugt, und ich hoffe, daß die Verhandlungen bei aller Objektivität ergeben werden, daß die Salus publica, das allgemeine, das öffentliche Wohl, und die Salus aegroti, das Wohl des Kranken, wie bisher stets die oberste Richtschnur in unserem Denken und Handeln abgeben werden.

Herr *Buschke:* „Über die Anzeigepflicht der Geschlechtskrankheiten" erscheint als Originalartikel in dieser Zeitschrift.

Frau *Marie Kaufmann:* Es ist fürwahr keine angenehme Aufgabe, hier in diesem Kreise über den allgemeinen Melde- und Behandlungszwang Geschlechtskranker zu sprechen. Sie sind alle, wie man mir sagte, in dem Gedanken, in der Anschauung groß geworden, die Anwendung jeglicher Zwangsmaßnahmen sei bei der Bekämpfung von Geschlechtskrankheiten von Schaden. Es ist daher durchaus begreiflich, daß Sie meinen Ausführungen, die eine Befürwortung des allgemeinen Melde- und Behandlungszwanges darstellen, noch nicht einmal mit *Verständnisbereitschaft* gegenüberstehen. Trotzdem ist es wohl erforderlich, daß auch hier die andere Richtung zu Worte kommt, selbst wenn auf keinerlei Erfolg zu rechnen ist. Das ist um so mehr notwendig, da die Beschlüsse der Preußischen Landesversammlung klar bewiesen haben, daß die historische Entwicklung in der Richtung, die ich vertrete, sich vollzieht. Immer galt die Prostitution als Quelle der venerischen Erkrankungen, und das hauptsächlichste Ziel im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten war ihre Assanierung. Gewiß ist die einzelne Prostituierte mit ihrem wahllosen wechselnden Geschlechtsverkehr gefährlicher und verhängnisvoller als der einzelne Mann. Wenn man aber mit *Menge* annehmen darf, daß sich fast die gesamte junge Männerwelt an dieser Infektionsquelle nicht nur einmal, sondern oft oder wenigstens wiederholt vorbeibewegt und dabei die große Überzahl ihrer Einzelglieder venerisch erkrankt und die Krankheit auch wieder austeilt, so wird man es als sinnlos und ungerecht bezeichnen müssen, wenn man nur den Kampf gegen die weiblichen Partner aufnimmt. Unwillkürlich drängt sich einem die Frage auf, ob nicht vielleicht doch die Gefährlichkeit der gesamten Männerwelt der der Prostituierten die Wage hält. Wir halten daher das ganze System aus diesem und auch noch aus anderen Gründen für ungerecht und unwirksam.

Das alte System der Reglementierung muß und wird fallen, und etwas anderes, eine gerechtere und umfassendere Maßnahme, muß an seine Stelle gesetzt werden. Die nordischen Länder sind uns bereits mit beachtenswerten Beispielen vorangegangen.

Den Behandlungszwang Geschlechtskranker finden wir zum Beispiel sowohl in Dänemark als auch in Schweden. Dabei gehen in Dänemark eventuelle Anzeigen an den *Polizeidirektor* und in Schweden an besondere *ärztliche Gesundheitsinspektoren.* Ich will gleich hier bei dieser ersten Gelegenheit auf das nachdrücklichste betonen, daß wir, die wir für den allgemeinen Melde- und Behandlungszwang eintreten, uns diese Maßnahmen nur vorstellen können, wenn zuerst eine *Gesundheitsbehörde* gegründet wird, die völlig von der Polizei losgetrennt ist und die sowohl gegenüber der Polizei als auch

Digitized by Google

dem Gericht zur Verschwiegenheit verpflichtet ist. Ferner will ich gleich hier betonen, worauf ich noch einmal zurückkommen werde, daß auch ein Kurpfuscherverbot conditio sine qua non ist. Ich will mich nicht länger bei dem Behandlungszwang aufhalten, denn wichtiger ist die Basis, auf der er steht, und das sind die Meldepflichten beziehungsweise -rechte. Für diejenigen, die sich mit diesen Fragen weniger beschäftigt haben, will ich kurz erklären, daß man dreierlei unterscheidet: 1. Das Anzeigerecht, das heißt, der Arzt hat das Recht, nach eigenem Gutdünken einen Patienten, den er für gemeingefährlich hält, anzuzeigen. 2. Der beschränkte Meldezwang, hier soll oder muß, je nachdem es sich um ein Soll- oder Mußgesetz handelt, der Arzt die gleichen Patienten, die er also für gemeingefährlich hält, melden. 3. Bei dem allgemeinen Melde- und Behandlungszwang *muß unterschiedslos jeder* gemeldet werden. Daß das Anzeigerecht keinen hygienischen Nutzen zu stiften vermag, hat *Neißer* schon ausgesprochen. Das gleiche hat sich in Norwegen und Dänemark gezeigt. Man ist daher in Schweden zu dem beschränkten Meldezwang übergegangen. Denn in den Nachbarländern hatte das Anzeigerecht nur dazu geführt, daß Krankenhaus- und poliklinische Patienten gemeldet wurden, dagegen so gut wie niemals Privatpatienten. Es ist interessant, daß Dr. *Marcus*, der als spezieller Sachverständiger in Schweden bei der Schaffung des Gesetzes mitgewirkt hatte, erklärt, es sei von großer Wichtigkeit, daß eine künftige Vorschrift über die Verpflichtungen der Ärzte, nachlässige Patienten anzuzeigen, keinerlei allzugroßen Spielraum für die individuelle Auffassung der Ärzte übrig lasse. Also auch hier schon ein Hinweis auf den Weg, der zum allgemeinen Melde- und Behandlungszwang führt. Es ist ja auch ganz klar, daß das Anzeigerecht und der beschränkte Meldezwang keinen wirklichen Erfolg haben können, denn man kann es keinem Menschen zumuten, daß er sich sein eigenes Grab gräbt, daß er den Ast absägt, auf dem er sitzt. Jeder von uns wird unbedingt jedes vermeidbare Vorgehen gegen seine Patienten tatsächlich vermeiden. Der Arzt wird es sich nie erlauben, wie kürzlich ein Kollege sagte, einen Privatpatienten zu melden. Er darf vor keine Wahl gestellt sein. Das Anzeigerecht und der beschränkte Meldezwang sind im Grunde genommen nur Ausnahmegesetze, *Klassengesetze*. Freilich werden nach der jetzt vorgeschlagenen Fassung des Gesetzes nicht nur Prostituierte, sondern auch einige obdachlose kranke Landstreicher gemeldet werden.

Ich will Ihre Aufmerksamkeit nicht zu lange in Anspruch nehmen, deshalb verzichte ich darauf, die früheren und gegenwärtigen heimischen Gesetze und Gesetzesparagraphen zu besprechen. Ich werde nur auf das sogenannte *Dreuw*sche System eingehen, da dieses am besten zeigt, wie eine allgemeine gleiche diskrete Melde- und Behandlungspflicht durchgeführt werden kann. Vorausschicken möchte ich aber noch eine Kennzeichnung unserer Stellungnahme gegenüber den Kurpfuschern und eine Besprechung der Frage: berechtigt der Erfolg der ärztlichen Behandlung zu einem Behandlungszwang?

Unzweifelhaft richten in bezug auf die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten Kurpfuscher direkt und indirekt einen un-

Digitized by Google

ermeßlichen Schaden an. Jedem stärkeren Druck von seiten des Arztes folgt ein Ausweichen des Patienten in die Hände des Kurpfuschers. Man versteht daher den Widerwillen der Ärztewelt aus sozialen und auch aus berechtigten materiellen Gründen gegen die Einführung sie selbst und die Allgemeinheit schädigender Zwangsmaßregeln. Der *allgemeine* Behandlungszwang aber rückt meines Erachtens die Frage in ein ganz anderes Licht. Zwingt der Staat jeden Patienten, sich behandeln zu lassen, so erwächst daraus dem Staate die Pflicht, die Behandlung möglichst wirksam und möglichst gefahrlos zu gestalten. Er muß diejenigen, in deren Hände die Behandlung gelegt wird, aufs beste ausbilden, um diese Garantie übernehmen zu können. Folglich können für diese Tätigkeit nur staatlich ausgebildete Ärzte in Betracht kommen und muß, um eine sinngemäße Durchführung des Gesetzes zu ermöglichen, allen Kurpfuschern unter Androhung strengster Strafen das Handwerk gelegt werden.

Ich verweise auf die strikte Anweisung, die jeder Arzt in bezug auf das Impfen erhält, weil auch hier nur der Staat die Verantwortung tragen kann, wenn die Ärzte auf das sorgfältigste ausgebildet sind.

Auf alle Fragen, die den Wert der einzelnen Medikamente, die Zahl der erforderlichen Kuren, den Zeitpunkt der eingetretenen Heilung, die Bewertung der *Wassermann*schen Reaktion usw. betreffen, gehe ich nicht ein. Ich bemerke nur ganz allgemein, daß alle diese schwierigen Probleme in ganz gleicher Weise irgendwie entschieden werden müssen, einerlei, ob eine allgemeine Zwangsbehandlung staatlicherseits angeordnet wird oder nur ein beschränkter Behandlungszwang, der also nur einem Teil der Kranken auferlegt wird. All diesen Problemen gegenüber bringt also, wie ich nachdrücklich betone, der allgemeine Behandlungszwang gegenüber dem bedingten keine neuen Komplikationen.

Als feststehend glaube ich annehmen zu dürfen, daß 1. bei Syphilis der ansteckenden Stadien bei bestehenden Symptomen die Diagnose immer mit Sicherheit gestellt werden kann; daß 2. die Übertragung der Syphilis in der Regel nur dann erfolgt, wenn manifeste Symptome vorhanden sind, und daß 3. durch eine chronisch intermittierende Behandlung und Kontrolle des Blutes das Auftreten von Rezidiven so gut wie vermieden werden kann. Daraus ergibt sich: Kein Nicht-Luetiker braucht zum Luetiker gestempelt zu werden, und eine sachgemäße Behandlung vermag den Luetiker relativ unschädlich zu machen. Daraus ergibt sich nach meinem Ermessen weiterhin, daß die ärztliche Kunst die Allgemeinheit im großen und ganzen vor syphilitischen Infektionen bewahren kann, wenn möglichst alle Patienten einer ausreichenden Behandlung zugeführt werden.

Anders verhält sich die Sache bei der Gonorrhöe. Auch heute würde von vielen nicht an die Aufhebung der Reglementierung gedacht werden, wenn die weibliche Gonorrhöe in allen Fällen diagnostizierbar und heilbar wäre. Ich sehe daher keine ausreichende Berechtigung und keinen tatsächlichen Erfolg von einer Zwangsbehandlung der weiblichen Gonorrhöe. Bezüglich der männlichen Gonorrhöe besitze ich nicht genügend Erfahrung, um mir ein Urteil anmaßen zu können. Meine Ausführungen berücksichtigen daher

Digitized by Google

weder die männliche noch die weibliche Gonorrhöe; sie betreffen hauptsächlich die Syphilis und schließen das Ulcus molle nur gewollter und ungewollter Verwechslung wegen ein.

Die diskrete Anzeigepflicht wird nach *Dreuw* so ausgeübt, daß ein zum Stillschweigen vor Polizei und Gericht verpflichtetes statistisches Gesundheitsamt gegründet wird, das sich allgemein mit der Bekämpfung von Volksseuchen, insbesondere mit der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten befaßt.

Jeder Arzt, der einen Geschlechtskranken in Behandlung nimmt, ist verpflichtet, dem Gesundheitsamt auf einem Formular hiervon Meldung zu machen. Von nun an ist der Kranke selbst verpflichtet, jede Woche einmal frei laut Ablösung ein von einem beliebigen deutschen Arzt unterschriebenes Formular an das Gesundheitsamt zu schicken, bis der Arzt ein definitives Schlußattest über die Kur beziehungsweise die Heilung gibt.

Kommt der Patient seiner Pflicht nach, dann kann ihm nichts passieren.

Hierdurch wird erzielt:

1. eine genaue Statistik;
2. eine genügend durchgeführte Behandlung;
3. keine polizeiliche Belästigung der Kranken, trotzdem aber eine diskrete Meldepflicht, diskrete Beobachtung und diskreter Behandlungszwang;
4. jeder Patient kann bei dem Arzt seines Vertrauens behandelt werden, und er kann ihn nach Belieben wechseln.

Ich habe *Dreuws* Vorschläge in gedrängter Kürze wiedergegeben, weil sie Richtlinien darstellen, wie der Melde- und Behandlungszwang durchführbar ist, ohne damit sagen zu wollen, daß nicht weitgehende Verbesserungen angebracht werden könnten. Speziell scheint es mir möglich, die Patienten unter einem Decknamen, eventuell unter Zufügung der Anfangsbuchstaben des Vor- und Zunamens und der Geburtsdaten, zu melden. Der Arzt muß den wahren Namen des Patienten kennen, um eventuell Mahnungen der Gesundheitsbehörde, die an ihn zu gelangen hätten, weiterzugeben. Über diesen *meinen* Vorschlag wird Frl. Dr. *Wygodzinski*, die ihn weiter ausgearbeitet hat, Ihnen berichten. Praktisch denke ich mir den ganzen Vorgang etwa folgendermaßen: Der Patient kommt, ich stelle die Diagnose, orientiere ihn über die Bedeutung der Erkrankung und die günstigen Heilungschancen bei gewissenhafter Durchführung der Kur. Dann erkläre ich ihm, der Staat verlange im Interesse des Kranken selbst und der Allgemeinheit eine Garantie für gründliche Behandlung. Zu diesem Zwecke müsse er auf vorliegendem Formulare anonym gemeldet werden und dann selbst regelmäßig jede Woche oder alle 14 Tage bis zum Abschluß der Kur ein Formular der Gesundheitsbehörde einsenden. Würde er seinen Verpflichtungen nicht nachkommen, so müsse ich ihn auf Veranlassung der Gesundheitsbehörde zur Fortsetzung der Kur bei mir oder einem anderen Arzte anhalten. Ich zweifle nicht daran, daß es leicht sein wird, den richtigen Ton zu finden und dem Patienten diese Meldung als notwendig und für

Digitized by Google

ihn unschädlich hinzustellen. Dem Arzt selbst erwächst keine Mehrarbeit dadurch, weil ja die Kontrolle, die Führung des Terminkalenders, der Behörde zufällt.

Wir halten also den allgemeinen Melde- und Behandlungszwang in Verbindung mit einem Kurpfuscherverbot und einem Verbot, antisyphilitische Mittel im Handverkauf abzugeben, nach Schaffung eines Gesundheitsamtes für eine durchaus gerechte und wirksame Maßnahme, die der ärztlichen Kunst erst die weitgehendste Entfaltungsmöglichkeit bieten wird. Nach der erlebten Rationierung aller möglichen Dinge mit Hilfe von Karten erscheint es lächerlich, an der technischen Durchführbarkeit des beschriebenen Systems zu zweifeln. Die Furcht, Patienten könnten in größerem Maße sich der ärztlichen Behandlung aus Scham vor der Meldung entziehen, teilen wir nicht. Das eine steht jedenfalls fest: sowohl die völlige Freiheit der Patienten bei tunlichster Erleichterung der Behandlungsmöglichkeiten als auch das Anzeigerecht und die beschränkte Anzeigepflicht haben versagt. Diese Einrichtungen alle sind gewogen und zu leicht befunden. Der allgemeine Meldezwang dagegen ist bis jetzt nicht erprobt. Alles, was gegen ihn gesagt wird, ist nur reines Theoretisieren, das ja glücklicherweise so oft durch die Praxis als nicht zutreffend überführt wird. Entscheiden kann nur der praktische Versuch. Trotzdem soll versucht werden, die Einwände, die gegen das System gemacht werden, zu widerlegen. Ich halte mich dabei an Ausführungen *Blaschkos*, da sonst und auch heute keine neuen Gesichtspunkte vorgebracht worden sind.

Dabei wird alles, was bei dem dargelegten System in Wegfall kommt, übergangen werden.

Die Frage der Isolierung der Geschlechtskranken, die *Blaschko* aufwirft, bedarf keiner ernstlichen Prüfung, da eine solche ja glücklicherweise in der Regel völlig überflüssig ist und von keinem Menschen gefordert wird. Man kann nicht sagen, bei den Seuchen wird eine Meldung erstattet, um die Patienten dann zu isolieren, sondern um die Ansteckungsgefahr, die sie für andere darstellen, zu beseitigen. Kann das ohne Isolierung, wie bei den Geschlechtskranken, geschehen, dann hat es keinen Sinn, von der Isolierung zu sprechen.

Sicherlich ist die Verhütung des Geschlechtsverkehrs Geschlechtskranker mit die allerwichtigste Maßnahme. *Blaschko* fragt: „Wie will man das machen?" Antwort: Absolut verhindern wird man dies nicht können, aber durch den Gefährdungsparagraphen, von dem *Blaschko* selbst sagt, seine wesentliche Bedeutung sei die Erweckung des öffentlichen Gewissens, die abschreckende Wirkung, die er auf die Übeltäter ausüben solle, und weiter dadurch, daß man tunlichst alle Syphilitiker mit Hilfe des allgemeinen Behandlungszwangs gründlichst chronisch intermittierend behandelt und sie dadurch nach Möglichkeit ihrer Infektiösität entkleidet.

Die Behauptung, die Meldung sei überflüssig, weil die Gemeldeten ja schon in Behandlung stünden, ist teils unrichtig, teils zwar richtig, aber doch irreführend. Nicht alle Patienten, deren Erkrankung zufällig oder auch durch eine eigens deswegen vorgenommene Unter-

Digitized by Google

suchung festgestellt wird, unterziehen sich auch einer Behandlung. Die Meldung würde also mehr Patienten der Behandlung zuführen. Die Gefahr, daß die Patienten bald wissen, wo faule Köpfe zu finden sind, die nicht melden, schätze ich nicht so hoch ein, wenn ein Kurpfuscherverbot und strenge Bestrafung der pflichtvergessenen Ärzte vorgesehen ist. Man darf nicht vergessen, daß tausenderlei Gründe es sehr wahrscheinlich erscheinen lassen, daß Syphilitiker schließlich doch in die Hände gewissenhafter Ärzte kommen und sich veranlaßt sehen, über die stattgehabte Infektion und Behandlung Auskunft zu erteilen.

Blaschko bezweifelt, daß die Patienten gründlicher behandelt würden, weil die Behandlung unter anderem von dem Charakter, das heißt der Gewissenhaftigkeit des Kranken, äußeren Umständen, wie Wohnungswechsel des Patienten, Mangel an Geldmitteln usw., abhängig sei. Das sind aber doch alles Momente, die durch einen Melde- und Behandlungszwang gerade in Wegfall kommen. Die persönliche Gewissenhaftigkeit wird überwacht, die Behandlung muß auf Wunsch kostenfrei sein, äußere Schwierigkeiten werden leichter überwunden werden, wenn im Hintergrunde das Gespenst der Zwangsüberführung lauert. Die Mahnungen sollen keineswegs schematisch von der Gesundheitsbehörde gemacht werden, sondern bei bestehender Kur nach Ausbleiben der regelmäßigen Meldungen und bei erneuten Kuren gemäß den Angaben des Arztes, die dem jeweiligen Schlußattest beizufügen sind.

Die Mahnbriefe der Behörden könnten genau so unverfänglich lauten wie die der Beratungsstellen und würden deshalb nicht mehr zu Indiskretionen und Familienzerwürfnissen führen.

Der Vorwurf, der Hauptfehler bei allen derartigen Vorschlägen sei, daß sie von Leuten herrührten, die nicht mitten in allen diesen Dingen stehen, trifft eine große Anzahl der Befürworter dieses Systems absolut nicht.

Herr Professor *Buschke* hat verschiedentlich auf die Wünsche der Frauen hinsichtlich der zu schaffenden Gesetze hingewiesen. Vielleicht wird man finden, daß auch ich nicht nur vom Standpunkte der Dermatologin, sondern auch von dem der Frau gesprochen habe. Eine Berechtigung dazu erblicke ich in der Tatsache, daß Dermatologe sein noch lange nicht heißt: sachverständig sein in Fragen der sozialen Grenzgebiete. Dazu bedarf es neben ausgedehnten speziellen Kenntnissen und Erfahrungen vor allen Dingen eines sozialen Empfindens. Ich kann mir nicht vorstellen, daß man als Frau in die hier zur Diskussion stehenden Verhältnisse Einblick gewinnt, ohne in seinem sozialen Empfinden und Gewissen energisch wachgerüttelt zu werden. Ich bin am Ende. Fassen Sie nun Ihre farblose Resolution, je farbloser, desto besser, um so leichter werden sich die gesetzgebenden Körperschaften darüber hinwegsetzen, und um so eher wird sie andere dermatologische Gesellschaften — ich denke speziell an die Münchener unter Führung *Zumbuschs* — auf den Plan rufen, um der Nationalversammlung zu beweisen, daß es auch namhafte führende

Digitized by Google

Dermatologen gibt, die aus tiefster Überzeugung eintreten für den allgemeinen Melde- und Behandlungszwang.

Vorsitzender verliest den Wortlaut der Resolution:

Antrag.

Die Berliner Dermatologische Gesellschaft ist der Ansicht, daß im Interesse der Zukunft des deutschen Volkes bei der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten der Weg der Gesetzgebung weiter ausgebaut werden muß. Hierbei dürfen aber keine Bestimmungen festgelegt werden, die teils *undurchführbar*, teils *schädlich* sind. Die Berliner Dermatologische Gesellschaft lehnt deshalb eine *allgemeine* Anzeige der Geschlechtskranken ab, sie hält aber Bestimmungen für nötig, die den Behandelnden ermächtigen, in Fällen, die durch ihre Eigenart die Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit in hohem Maße bedingen, das Anzeigerecht erfolgreich auszuüben.

Ich will der Aussprache nicht vorgreifen, möchte aber bemerken, daß die Entscheidung über „Anzeigerecht" oder „Anzeigepflicht", die nur einen graduellen Unterschied bedeuten, dem Votum der Gesellschaft überlassen wird.

Dann ist noch ein Antrag der Herren *Löhe* und *Blumenthal* um zahlenmäßige Feststellung der Abstimmungen eingegangen. Der Vorstand ist damit einverstanden.

Aussprache.

Fräulein Dr. *Wygodzinski:* Ich hatte mich zur Diskussion gemeldet, um etwas mehr, als es bisher geschehen ist, auf den Vorschlag der anonymen Anzeigepflicht einzugehen, den ich in genauerer Weise ausgearbeitet habe und auf den eigentlich die jetzt in der Landesversammlung angenommene Resolution zurückzuführen ist. Da ich mich den von Herrn Professor Blaschko angeführten Gründen gegen den namentlichen Meldezwang ebensowenig wie denen des Herrn Professor Buschke verschließen konnte, so suchte ich einen Ausweg, wie sich solch ein Meldeverfahren ermöglichen ließe, ohne das Vertrauensverhältnis zwischen Arzt und Patienten irgendwie zu gefährden, und die nun einmal bestehenden Gefühle der Bevölkerung in bezug darauf, daß man leider immer noch eine Geschlechtskrankheit weniger als Krankheit denn als Schande oder moralischen Defekt betrachtet, zu schonen.

Nach den Ausführungen der Kollegin Frau Dr. Kaufmann erübrigt es sich ja, auf den Wert des allgemeinen Meldezwanges noch näher einzugehen. Einen Behandlungszwang ohne Meldezwang durchzuführen, ist schlechterdings unmöglich. Ich brauche in diesem Kreise nicht darauf hinzuweisen, daß noch immer in einem großen Teil der Bevölkerung der Aberglaube herrscht, daß unsere in erster Linie gegen die Syphilis angewandten Mittel Quecksilber und Salvarsan den Körper in starkem Maße schädigten, und daß sehr viele Patienten, sobald man ihnen sagt, sie müßten mit Quecksilber oder Salvarsan behandelt werden, sich der ärztlichen Behandlung sofort entziehen und nun zum Kurpfuscher laufen, von dem wir alle wissen, daß er nicht imstande ist, die Syphilis zu erkennen oder gar sie zu heilen. Wenn wir also wirklich auf die gesamte Bevölkerung und gerade auf die weniger gebildeten Teile derselben einen Zwang ausüben wollen, sich behandeln zu

Digitized by Google

lassen, so geht das auf keine andere Art, als daß wir jeden melden und verfolgen können, der sich der Behandlung entzieht. Daß das auf dem Wege der beschränkten Meldepflicht oder des Melderechts nicht möglich ist, scheint mir ganz klar zu sein. Erstens ist damit der Willkür der Ärzte, wie schon ausgeführt wurde, Tür und Tor geöffnet. So ideal sind nicht alle Herren Kollegen veranlagt, daß wir ihnen das überlassen dürften. Außerdem ist es technisch einfach unmöglich. Denn der betreffende Patient, der sich meiner Behandlung entzogen hat, kann inzwischen ohne mein Wissen zu einem anderen Arzt gegangen sein. Wenn ich ihn jetzt melden würde, würde ich ihn ganz überflüssigerweise melden, denn er ist ja in Behandlung geblieben, ich weiß das nur nicht. Da ist also mit der beschränkten Meldepflicht nichts zu machen.

Hingegen kann ich nicht begreifen, wer geschädigt sein soll durch eine anonyme Meldepflicht, die ungefähr dem Dreuwschen System entsprechen würde. Sie wurde von mir in folgender Weise vorgeschlagen: Jeder Arzt ist verpflichtet, jeden Syphiliskranken, eventuell jede akute Gonorrhoe zu melden, und zwar nicht mit Namen, sondern mit einer Nummer. Er hat dann nichts weiter zu tun, als ein kleines Heftchen zu führen, in das er einschreibt: Nr. 1, Schulze, Nr. 2, Müller usw. Er schreibt nun eine Karte, auf der steht: entweder männlich oder weiblich, Nr. 1, Nr. 2 usw. Diese Karte bekommt das Gesundheitsamt. Der Patient wird gleich darauf hingewiesen, daß er zwar nicht dem Gesundheitsamt namentlich gemeldet wird, daß er aber, wenn er sich der Behandlung entzieht, in die Gefahr einer namentlichen Meldung gerät. Durch diese Gefahr wird ein starker Druck auf den Patienten ausgeübt, sich der Behandlung nicht zu entziehen. Der weitere Gang ist nun folgender: kommt der Patient regelmäßig zur Behandlung wieder und schickt seine Karte ab, dann ist alles in Ordnung. Kommt er nach einer bestimmten Zeit nicht wieder zur Behandlung, so schickt das Gesundheitsamt an den behandelnden Arzt eine Meldung: Ihr Patient Nummer so und so hat sich der Behandlung entzogen. Ich bitte, ihm beifolgendes Schreiben zuzustellen. In dem beigefügten Schreiben steht ungefähr: Falls Sie sich innerhalb der und der Zeit nicht zur Behandlung bei mir melden, bin ich gezwungen, Ihren Namen dem Gesundheitsamt zu melden, das Sie alsdann eventuell einer zwangsweisen Behandlung zuführen wird. Dann kann der Patient wieder zum Arzt kommen, und die Sache ist erledigt. Oder aber, er entzieht sich weiter der Behandlung. Dann ist der Arzt gezwungen, seinen Namen dem Gesundheitsamt zu melden, und das Gesundheitsamt hat das Recht, eventuell die zwangsweise Behandlung — die nach der Verordnung vom Dezember 1918 zulässig ist — über den Patienten zu verhängen.

Gerade also diese Furcht vor der Meldung seines Namens wird einen so starken Druck auf den Patienten ausüben, daß er sich der Behandlung nicht entzieht. Ebenso wird es ihm unmöglich gemacht, sich etwa zur weiteren Behandlung an einen Kurpfuscher zu wenden. Denn darüber sind wir uns absolut klar: eine Meldepflicht oder einen Behandlungszwang ohne ein striktes Kurpfuschereiverbot für Geschlechtskrankheiten durchzuführen, — das ist unmöglich. Das ist natürlich das erste, was wir brauchen. Zu glauben, daß durch einen anonymen Meldezwang viele Patienten gar nicht erst zum Arzt gehen werden, halte ich für ganz unwahrscheinlich, denn den anonymen Meldezwang zu fürchten hat kein Mensch irgendeine Ursache.

Digitized by Google

Ist ein Patient erst einmal in die Behandlung eines Arztes gelangt, kann er ihm mittels dieses anonymen Meldezwanges nicht wieder entgehen. Das ist ja der große Wert der Sache, ohne daß irgendeine Schädigung für den Arzt oder Patienten eintreten kann.

Außer dem Einwand des vielen Schreibwerks habe ich auch in den Ausführungen des Herrn Professor Buschke keinen Gegengrund gefunden, der sich etwa gegen die anonyme Meldepflicht einwenden ließe. Daß sich vieles gegen die namentliche Meldepflicht einwenden läßt, sei ohne weiteres zugegeben, gegen die anonyme Meldepflicht ließe sich nichts weiter einwenden, als das viele Schreibwerk, und das ist doch nicht von so ausschlaggebender Wichtigkeit, daß es nicht ruhig in Kauf genommen werden könnte.

Herr *Bruhns:* Herr Kollege Buschke und Frau Dr. Kaufmann haben alles Einschlägige schon so eingehend dargelegt, daß nicht viel Neues mehr gesagt werden kann, wir sollen hier nur Stellung nehmen zu dem Für und Wider. Die namenlose Meldung, wie sie Fräulein Wygodzinsky vorschlug, hätte gewiß etwas Bestechendes für sich, wenn man dadurch wirklich mehr säumige Patienten erfassen könnte ohne die Schädigung, die die Bekanntgabe der Namen aller behandelten Kranken bedeutet. Aber die dabei unterlaufenden Irrtümer, die durch falsche Namenangaben, durch doppelte oder mehrfache Meldungen der gleichen Patienten entstehen würden, sind dabei ja viel zu groß. Für statistische Zwecke ist eine namenlose Meldung gewiß nicht ohne Bedeutung. Und die statistischen Erhebungen sollen in ihrem Endeffekt doch auch zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten dienen. Deshalb möchte ich sie nicht ganz missen. Nur würden bei der namenlosen Meldung aller behandelten Geschlechtskrankheiten die ungeheure damit verbundene Mühe und die Kosten dem Endeffekt dann doch nicht entsprechen. Dann ist es schon besser, daß solche Stichproben vorgenommen werden, wie sie bei uns nun schon mehrere Male veranlaßt wurden, wo für die Zeit von etwa vier Wochen alle Kranken gemeldet werden müssen. Diese Arbeit ist noch zu bewältigen, nur müßten, um brauchbare Resultate zu erhalten, für solche kurze Zeiträume die Meldungen für alle Ärzte wirklich obligatorisch sein, damit nicht die Hälfte aller Ärzte dabei ausfallen.

Was die Meldungen mit Namensnennung anbelangt, so hat Herr Buschke schon hervorgehoben, daß es einen Wust von Namen ergeben würde, die gebucht und verfolgt werden müßten, für verhältnismäßig recht wenige, die wirklich Schädlinge für ihre Mitmenschen sind und denen nachgegangen werden muß. Wenn immer gesagt wird, daß da jetzt schon sowieso eine große Anzahl der Kranken mit Namen genannt würden, nämlich die Kassenkranken, so trifft das nicht zu, denn an vielen Orten, so auch bei uns hier, werden nur die klinischen Kranken gemeldet, die viel größere Zahl der ambulant Behandelten fehlt dabei. Ich glaube auch ganz entschieden, daß die Meldung mit Namen viele Kranke zum Kurpfuscher führen würde. Ich möchte dabei auch weiter hinweisen auf die vielen Kranken, die uns jetzt nur aufsuchen, um Gewißheit über ihre frühere Erkrankung zu haben. Wir sind als Ärzte froh, daß wir es in der Syphilisbehandlung jetzt bei vielen erreicht haben, daß sie sich nach Abschluß der Behandlung etwa jährlich oder alle zwei Jahre immer wieder kontrollieren lassen. Dadurch hoffen wir ja oft noch die schweren Folgezustände vermeiden zu können. Wenn sich aber der Patient sagen soll: Wenn ich jetzt zum Arzt gehe, nur aus Vorsicht, obgleich ich mich gar nicht krank fühle, und riskiere dadurch, gemeldet zu werden, so wird

Digitized by Google

er es sich zweimal überlegen, ehe er den Arzt aufsucht, und wird lieber seine Krankheit vernachlässigen.

Nach meiner Auffassung ist es ein ganz ungeheurer Eingriff in die persönliche Freiheit eines Patienten, der sich richtig und sorgfältig behandeln läßt, wenn er nun plötzlich trotzdem der Behörde gemeldet werden soll. Und das kann ich aus meiner Erfahrung sagen, daß es eine recht große Anzahl von Patienten mit ihrer Erkrankung ernst nimmt. Sehr viele Patienten haben das Bestreben, sich sorgfältig und gut behandeln zu lassen, und sie gehen nicht aus der Behandlung weg, ehe sie nicht vom Arzt als geheilt entlassen sind. Wenn man nun diese ganz zuverlässigen Patienten der Meldung mit Namen aussetzen soll — es sind gerade darunter doch auch viele Eheleute, denen das außerordentlich fatal sein würde —, so empfinde ich das als einen so außerordentlich schweren und nicht notwendigen Eingriff, daß ich aus diesem Grunde schon absolut gegen eine Meldung mit Namen sein würde. (Sehr richtig!)

Dann noch ein paar Worte zu der beschränkten Anzeigepflicht. Ich glaube, daß das Publikum oft schwer unterscheiden würde zwischen einer beschränkten und einer allgemeinen Anzeigepflicht, daß deshalb die beschränkte Anzeigepflicht auch lieber nicht eingeführt werden sollte. Dagegen scheint auch mir ein Anzeige*recht*, für leichtfertige Kranke, besonders solche, die die Ansteckung weiter tragen, gut. Aber eine Anzeige*pflicht* sollte man, auch in beschränktem Maße, nicht einführen. Und ich möchte zum Schluß, wie auch Herr Kollege Buschke, meiner Befürchtung Ausdruck geben, daß diese ganzen Maßnahmen, die Bewegung zur Einführung einer Meldepflicht, viel mehr schaden als nützen werden. Eine Besserung der Schäden durch die Geschlechtskrankheiten sollte viel mehr zu suchen sein in einer allgemeinen Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren, als wie in solchen Vorschriften.

Herr *Blaschko:* Was soll die allgemeine Anzeigepflicht? Sie hat letzten Endes den Zweck, daß die gefährlichen und schädlichen Menschen gefaßt und einer Zwangsbehandlung zugeführt werden. Um diesen Zweck zu erreichen, ist die Anzeigepflicht, ob namentlich oder namenlos, doch nur Einleitung zu den wirklichen Maßnahmen; sie ist noch gar keine Maßnahme der Bekämpfung, es sind Präliminarien. Das Eigentliche ist das, was nachher kommt. Und da ist es doch sehr charakteristisch, daß alle die von Dreuw, F. Schirmacher u. a. m. stammenden Gesetzentwürfe letzten Endes mit der Androhung schwerer Strafen usw. kommen. Wer nicht kommt, muß eine Gebühr von 10 Mark zahlen, bei nochmaliger Nichtabsendung der Karte wird er von der Polizeibehörde auf seine Kosten der zwangsweisen ärztlichen Behandlung zugeführt oder dem Krankenhause überwiesen. Bei Schirmacher wird die gerichtliche Verhängung einer Geldstrafe bis zu 1000 Mark oder Haftstrafe bis zu 6 Wochen angedroht, wenn der Kranke dem Ersuchen nicht nachkommt. Wo bleibt da die Diskretion des Gesundheitsamts? Da hört doch jede Diskretion auf! Die ist so lange da, solange ein Eingreifen der Behörde nicht notwendig ist. Solange ist aber auch die ganze Meldung überflüssig. Und sollen wir endlich Millionen über Millionen herauswerfen, um diese überflüssige Arbeit zu machen? Denn wenn Hunderttausende von Patienten in einer einzigen Stadt allwöchentlich dem Gesundheitsamt gemeldet werden müssen, das Gesundheitsamt die ausbleibenden Fälle nachher wieder dem Arzt melden muß, dieser sie wieder dem Amt —

Digitized by Google

bedenken Sie, was das allein an Millionen für Porto kostet! Das erforderliche Heer von Beamten würde unglaubliche Summen verschlingen, ein solches Amt schwerfällig, langsam und schematisch arbeiten. Und alles das ist ganz überflüssig für die große Masse der Patienten, es würden nachher doch nur die paar Patienten übrigbleiben, die sich der Behandlung entziehen. Es ist charakteristisch, daß alle diese Gesetzentwürfe die Reglementierung für die Gesamtheit einführen und außerdem noch die Reglementierung der Prostitution extra!

Es ist gesagt worden, man darf nicht Dermatologe allein sein, man muß diese Dinge auch von der sozialen Seite betrachten. Nun werden Sie mir zugeben, daß ich nicht bloßer Dermatologe bin, sondern seit einem Menschenalter diese Fragen immer auch vom sozialen Standpunkt aus angesehen habe. Und ich muß sagen, ich stehe das ganze Jahr in der Praxis und habe den Eindruck, daß einer wirksamen Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten durch nichts ein so schwerer Schlag versetzt werden könnte, als durch die Einführung der anonymen oder namentlichen allgemeinen Anzeigepflicht. Lassen Sie mich aus meinen Erinnerungen sprechen.

Es war im Jahre 1888, ich war junger Spezialist, da kam folgender Fall zu mir: Ein junger 15jähriger Mensch kam mit einer ganz frischen Lues. Ich behandelte ihn ein-, zweimal, und er blieb dann weg. Ich dachte mir: dieser junge Mensch gefährdet seine ganze Familie, das kann man nicht so durchgehen lassen. Ich schrieb an die Krankenkasse: der Pat. X hat sich der Behandlung entzogen, und es ist nicht möglich, ihn wieder zur Behandlung zu bringen. Die Krankenkasse dankte mir und leitete die erforderlichen Schritte ein! Nach einigen Tagen brachte mir der Vater den Sohn, und ich habe nachher den Patienten regelmäßig bis zum Schluß weiterbehandelt. Dieser Fall machte auf mich einen tiefen Eindruck. In meiner im Jahre 1890 erschienenen Schrift: „Die Behandlung der Geschlechtskrankheiten in Krankenkassen und Heilanstalten" habe ich dann auch gefordert, es müßte seitens der Krankenkassen eine *Dauerüberwachung der Kranken* eingeführt werden, und ich habe diese Forderung später jahraus, jahrein immer, auch auf der zweiten Brüsseler Konferenz 1902 wiederholt. Aber es ist leicht verständlich, daß die Krankenkassen nicht darauf eingehen wollten, sie hatten Kranke, die sich meldeten, zur Genüge, als daß sie noch für Leute sorgen sollten, die ihre Hilfe gar nicht beanspruchen. Dieser fiskalische Standpunkt ist bei den meisten Kassen auch heute der geltende. Es gab stets einzelne Leute, die sich für meine Forderung erwärmten, aber keine Krankenkasse hat sich entschließen können, eine solche Dauerüberwachung einzuführen.

Dann kam der Krieg. Die Landesversicherungsanstalten, die die ungeheure venerische Verseuchung der Truppen und die doch immerhin unvollständige Behandlung als eine große Gefahr erkannten, glaubten, man könne ebenso, wie kurz vorher in Hamburg die Hanseatische Lebensversicherung Fürsorgestellen für Geschlechtskranke eingerichtet hatte, auch die aus dem Felde zurückkehrenden, mangelhaft behandelten Geschlechtskranken nachher solchen Beratungsstellen zuführen, um sie nachher endgültig behandeln und heilen zu können. Dabei schwebte der Gedanke vor, daß sich eine solche Dauerüberwachung schließlich allgemein für alle Geschlechtskranken einbürgern würde, und daß auf diese Weise eine allgemeine Dauerüberwachung für die Gesamtbevölkerung möglich sein

Digitized by Google

würde. Beide Absichten sind nicht verwirklicht worden. Warum die Meldung der Militärpersonen sich nicht hat durchführen lassen, gehört nicht hierher. Aber auch das andere ist nicht erreicht worden, vor allem weil das Gros der Ärzte ihre Patienten nicht meldete. Die meisten Ärzte haben immer die Empfindung, daß durch eine solche Meldung das Vertrauensverhältnis zwischen ihnen und den Patienten gestört wird. In den rheinischen Städten haben sich sogar die Ärzte geweigert, den Krankenkassen die Krankheitsdiagnosen zu nennen, wenn die Krankenkassen diese Meldungen an die Beratungsstellen weitergeben. Meiner Meinung nach sind die Ärzte in vielen Punkten zu weit gegangen, aber es ist zu verstehen, wenn die Ärzte das Interesse ihrer Kranken wahrnehmen wollten. Nur an einer einzigen Stelle ist die Dauerüberwachung wirklich durchgeführt worden, das ist in *Mannheim*. Da hat man die Sache folgendermaßen gemacht. Die Beratungsstelle existiert gar nicht als ein besonderes bestimmtes *Lokal*, sondern es ist nur eine *Institution;* der Patient wird vom Arzt selbst überwacht. Wenn der Kranke vom Arzt wegbleibt, bekommt er auf dem Briefformular der Beratungsstelle einen von seinem Arzt unterschriebenen Mahnzettel, er solle sich bei ihm wieder vorstellen. Diese Zettel haben die Ärzte in der Hand. Ich habe nun nachgefragt: wie bewährt sich das dortige System, und da hat sich herausgestellt: es arbeitet recht gut. Da will ich Ihnen aus einem Brief des Kollegen Loeb nur das Wichtigste vorlesen, weil es von großer Bedeutung für unsere Frage ist:

„Im allgemeinen halten die Patienten die Termine regelmäßig ein und bleiben nur selten von der Konsultation weg. Als Terminkalender wird ein Tagesterminkalender benutzt, welcher von der Geschäftsstelle der Ärzte zur Verfügung gestellt wird. In der Einhaltung des Termins wird dem Patienten eine gewisse Bewegungsfreiheit gelassen. Wenn ich ihn zum Beispiel auf den 9. 2. zur Ordination bestelle, trage ich ihn in den Terminkalender auf den 12. 2. ein. Etwa zweimal im Monat, also am 15. und 29. 2. werden die fällig gewesenen und nicht erschienenen Patienten gemahnt. Es wird also obiger auf den 9. 2. bestellte Patient, wenn er nicht erschienen war, am 15. 2. durch Formblatt II zum Erscheinen am 20. 2. oder früher aufgefordert. Es ist nicht angängig, auf einem bestellten Datum strikte zu bestehen, weil die Patienten vielfach angeben, durch interkurrente Abhaltungen am pünktlichen Erscheinen verhindert gewesen zu sein. Die Schreib- und Überwachungsarbeit würde ins Unendliche vermehrt werden, wenn auf der genauen Einhaltung des Termines herumgeritten würde.

Die Durchführung der Überwachung von etwa 1000 Geschlechtskranken im Jahre erfordert reichlich Arbeit und dürfte das Maximum darstellen, was — mit Assistenten bzw. Schreibhilfe — ein Arzt, der Interesse für die Sache hat, bewältigen kann.

Die Überwachung wurde hier ohne jede Schwierigkeit und ohne jeden Widerstand und Einwand von seiten der Patienten durchgeführt. Eine Abwanderung zu Nichtärzten ist absolut *nicht* zu bemerken. Nach meiner Ansicht wird auch bei Ausdehnung der Überwachung auf die Privatpatienten *keine* Befürchtung nach dieser Richtung zu hegen sein. Es ist überhaupt nicht nötig, dem Patienten von dem Bestehen eines Überwachungssystems irgendwelche Mitteilung zu machen, da dieses zunächst

Digitized by Google

ganz ohne sein Wissen durchgeführt werden könnte. Erst wenn der Patient nicht erscheint, können ihm dann die Mahnungen unter Hinweis auf die gesetzlichen Bestimmungen zugestellt werden.

Ich habe dies in meiner Privatpraxis in einzelnen Fällen mit Erfolg so gemacht. Eine allgemeine Anzeige*pflicht* wäre dadurch überflüssig. Dagegen wäre dann die Überwachung *aller* Patienten durchführbar und ein Behandlungszwang bei denen, welche sich ungeheilt der Behandlung entziehen, zu ermöglichen."

Sie sehen, auf diese Weise ist wirklich für den Kranken die Diskretion völlig gewahrt; es drängt sich keine Behörde zwischen ihn und seinen Arzt, und vor allem, es kann in jedem Falle entsprechend individualisiert werden, während ein Gesundheitsamt gar nicht anders wie schematisch vorgehen könnte. Übrigens arbeitet das Mannheimer System auch deswegen gut, weil die Ärzte für jeden überwachten Fall 5 Mark erhalten und dadurch die Ausgaben für die umfangreiche ihnen zugemutete Schreibarbeit beglichen sind.

Und dieses Mannheimer System ist vielleicht das einzig mögliche System einer Dauerüberwachung von Geschlechtskranken. Auch von einem Klassengesetz kann hier gar keine Rede sein, selbst wenn die Überwachung sich wie bisher auf die Krankenkassen beschränken sollte. Die Höchsteinkommensgrenze beträgt für Versicherte jetzt 5000 Mark, und soll sich demnächst auf 8000 oder 15 000 Mark erhöhen. Wie viele Menschen selbst aus den höheren Klassen zwischen 20 und 30 Jahren haben ein höheres Gehalt, und das Gros der Geschlechtskranken sind doch junge Menschen in diesen Jahren. Von einer Klassengesetzgebung wäre also gar nicht die Rede. Aber man kann das Mannheimer System ruhig auf die Allgemeinheit anwenden, ohne befürchten zu müssen, daß die Kranken von den Ärzten verscheucht werden, wie es bei der allgemeinen Meldepflicht der Fall wäre.

Und zwar würden die Patienten nicht bloß in die Hände der Kurpfuscher geraten, sondern, was meines Erachtens noch viel gefährlicher ist, in die der approbierten Annonceure. Ich habe hier ein Rezept eines sehr bekannten Annonceurs mitgebracht, der jetzt in Deutschland zahlreiche große Filialen hat und dort viele Hunderttausende jährlich verdient. Das Rezept ist nicht auf den Namen des Patienten, sondern auf eine Nummer ausgestellt; andere lassen sich auch fingierte Namen angeben. Und sie wissen, daß es in Berlin nicht nur einen, sondern 20, 30 solcher Annonceure gibt, die acht Tage nach der Veröffentlichung des Gesetzes allen Leuten bekannt sein und die Wirkung des Gesetzes völlig illusorisch machen würden. Diese würden auf der einen Seite aus der Meldepflicht einen Strick für den Kranken drehen und ihn, wenn sie ihn einmal eingefangen haben, nicht mehr aus ihren Klauen lassen, oder sie würden eine andere Taktik einschlagen und so erreichen, die Kranken überhaupt nicht zu melden. Alles, was wir in den letzten Jahrzehnten zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten getan haben, würde durch einen solchen Zwang, eine solche Zuchthausvorlage für die Geschlechtskranken vollkommen vernichtet, und ich muß wiederholen: der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten würde dadurch der schwerste Schlag versetzt werden. (Sehr richtig! und Bravo!)

Herr *Katzenstein:* Gestatten Sie, daß jemand, der nicht Fachmann ist, in dieser Frage auch das Wort ergreift. Ich tue es in meiner Eigenschaft als Angehöriger des zuständigen Ausschusses der Nationalversammlung und

Digitized by Google

auf Grund des großen Interesses, das ich diesen volkshygienischen Angelegenheiten von jeher gewidmet habe.

Wenn ich den Gang der bisherigen Erörterungen recht verstanden habe, so scheint man in den Fachkreisen darin einig zu sein, daß bisher und gerade in letzter Zeit in der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten eigentlich sehr wenig erreicht worden ist. Es ist von Aufklärung gesprochen worden. Die Aufklärung war niemals so groß wie jetzt, und die Zahl der Geschlechtskranken war niemals so groß wie jetzt. Ich will auch bemerken, daß meines Wissens gerade in den Kreisen, in denen die Aufklärung am größten ist, bei den Studierenden, die Zahl der Geschlechtskranken am größten ist. Selbstverständlich ist nicht die Aufklärung die Ursache der Geschlechtskrankheiten, aber die Aufklärung hat die Geschlechtskrankheiten in diesen Kreisen nicht vermindert. (Sehr richtig!)

Wenn hier von verschiedenen Systemen gesprochen wurde, so will auch ich gestehen, daß die anonyme Anmeldung mir persönlich tatsächlich einen so ungeheuer großen Apparat zu erfordern scheint, daß ein praktischer Erfolg nicht möglich erscheint. Ich möchte aus statistischem Interesse allein nicht dieses ungeheure Aufgebot von Arbeit und Mitteln empfehlen. Ich glaube, daß an sich ein System der Meldepflicht und des Melderechtes des Arztes das Angemessenste wäre, aber unter einer großen Voraussetzung, nämlich: daß tatsächlich die sämtlichen Kranken sich dem Arzte zu diesem Zweck zur Verfügung stellen, daß er die Möglichkeit hat, wirklich sämtliche Patienten zu behandeln.

Wie steht es damit jetzt? Wir hören, daß eine zahllose Menge der Kranken Kurpfuscher zur Behandlung aufsucht, und es wird gesagt, daß, wenn irgendein Behandlungszwang eingeführt wird, dann die Zahl dieser Personen noch überaus stark wachsen würde. Das ist gar kein Zweifel für mich, so lange die Möglichkeit besteht, sich tatsächlich auf diese Weise der Untersuchung und Behandlung zu entziehen. Ich sehe schließlich kein anderes Mittel, als ein allerdings sehr radikales Vorgehen. Ich glaube, daß Herr Geheimrat Blaschko das vielleicht in noch stärkerem Maße als Bureaukratismus bezeichnen wird, glaube aber, die ungeheure Größe des Übels muß uns veranlassen, das wirksamste, sei es auch sehr peinliche Mittel anzuwenden.

Es wurde gesagt: wo bleibt die Diskretion, wenn die Leute, die sich der Behandlung entziehen, in solcher Weise in die Öffentlichkeit kommen? Ich sage: Personen, die in dieser Weise ihre eigene Gesundheit gefährden und die Allgemeinheit in Gefahr bringen, haben keinen Anspruch auf Diskretion.

Nun ist die Frage: wie kann man es fertigbringen, daß tatsächlich alle Personen nötigenfalls untersucht werden? Ich sehe kein anderes Mittel, als eine *allgemeine Verpflichtung zu periodischer ärztlicher Untersuchung* — zunächst mal für das männliche Geschlecht. (Zuruf: Die Gesunden auch?) Ja! Wir haben das bereits durch die Schulärzte auf die Schüler ausgedehnt, wir haben es für einen erheblichen Teil der Säuglinge und der sonstigen Pflegekinder. Ich stelle die Forderung auf, daß wir den allgemeinen Untersuchungszwang für alle Männer haben, um alle die Fälle von Geschlechtskrankheiten, die heute durchschlüpfen könnten, auf diese Weise festzustellen. Ich glaube, es kann in keiner Weise als eine Beeinträchtigung einer berechtigten persönlichen Freiheit angesehen werden, wenn wir jedem die Gelegenheit geben und die Pflicht auferlegen, sich von Zeit zu Zeit auf

Digitized by Google

seinen körperlichen Zustand untersuchen zu lassen. (Zuruf: Dann muß erst eine Geschlechtskrankheit festgestellt werden!) (Zuruf von anderer Seite: Und die Frauen?!) Ich habe es zunächst mal für das männliche Geschlecht gefordert. Meines Erachtens sind im allgemeinen nicht die Frauen — da müßte man allerdings die ausnehmen, die sich gewerbsmäßig damit befassen —, sondern die männlichen Personen die gefährlichsten.

Das Mannheimer System unterscheidet sich allerdings in mancher Hinsicht von den Beratungsstellen. Die Diskretion bei diesen ist von vornherein dadurch gefährdet, daß jeder, der dieses Haus aufsucht, diese Haustür öffnet, sich schon in gewissem Sinne als Patient verraten hat. Ich glaube aber, wir müssen über diese Bedenken hinwegsehen. Ich halte es für dringend notwendig, daß der § 300 des Strafgesetzbuches gründlich geändert wird, daß die Ärzte die Möglichkeit bekommen, ihre ärztliche Pflicht zu erfüllen, Unschuldige, unwissende Personen vor Ansteckung zu schützen. Wir müssen bereit sein, das Opfer der Freiheit zu bringen, das unserer allgemeinen gesundheitlichen Entwicklung nur nützlich sein kann, eine derartige Pflicht auf uns zu nehmen, um eine wirklich gründliche Erkennung und Heilung dieser Krankheiten zu ermöglichen.

Herr *Rosenthal:* Herr Katzenstein hat sich von vornherein als Laie ausgegeben, und seine Ausführungen haben das auch bewiesen. Die Vorschläge, die er gemacht hat, sind zwecklos und nicht durchführbar. In einem persönlichen Gespräch würde das schnell klargemacht werden.

Frau Kaufmann hat ausgeführt, daß das bisherige System Fiasko gemacht hat. Wer garantiert aber, daß das neue auch das Bessere ist? Ich persönlich stehe auf dem Standpunkt unserer Resolution und füge hinzu, daß ich auf die prinzipiellen Bedenken gegen die Einschränkung des von den Ärzten auf das allerstrengste zu hütenden § 300 nicht eingehe. Verschiedene Redner haben schon auf die Wichtigkeit hingewiesen, das Vertrauen zwischen Arzt und Patienten aufrechtzuerhalten. Alle bisher vorgeschlagenen Systeme, betreffend die Meldepflicht, die vorgeschlagen worden sind, sind lückenhaft. Das eine ist aber sicher, durch kein System wird ein einziger Patient mehr als bisher herangezogen noch mit mehr Erfolg behandelt. Deshalb sind diese Systeme schon von vornherein zu verwerfen.

Dann ist die Anzeigepflicht aus vielerlei Gründen absolut undurchführbar. Erstens sind die übrigen Infektionskrankheiten grundverschieden von den Geschlechtskrankheiten. Sie haben keinen zyklischen Verlauf, und die Patienten gehen umher. Nun kommt das schwierige Kapitel, das Herr Buschke schon berührt hat: wie schwer es zu beurteilen ist, ob eine Heilung eingetreten ist oder nicht. Herr Buschke berührte schon die Abortivbehandlung. Einige erklären die Patienten schon nach 2—5 Salvarsaninjektionen für gesund. Diese Meinung wird von anderen nicht geteilt. Welche Patienten ferner sollen wir da als genügend behandelt betrachten? Die einen sagen, daß Salvarsaneinspritzungen genügen, viele andere sehen einen Erfolg nur in einer kombinierten Behandlung. Wie lange weiter soll die Behandlung ausgedehnt werden, 2, 3 oder 4 Jahre? Die Meinungen gehen hierüber auseinander. Kurzum, die Meldungen würden also ganz verschieden lauten. Eine Einmütigkeit über die Lues zu erzielen, wäre nicht möglich, — von der Gonorrhoe gar nicht zu sprechen. Und wenn man sich vorstellt, daß alle acht Tage eine Karte ausgestellt werden soll — wieviel

Digitized by Google

Jahre soll das geschehen? Der Vergleich mit den Krankenkassen hinkt, wie Herr Buschke schon erwähnt hat, da bei den Krankenkassen zu ganz anderen Zwecken gemeldet wird, und sie keine Behörde mit öffentlicher Disziplinar- und Strafgewalt darstellen.

Die Anzeigepflicht ist aber auch schädlich, und zwar nach den verschiedensten Richtungen hin. Bei den Maßregeln des Gesundheitsamts handelt es sich doch schließlich um eine *polizeiliche* Maßregel, nur der Name ist gewechselt. Das Belegen mit der oder jener Strafe ist eine Art Reglementierung, die wir ablehnen. Und wenn ein Schreiben des Gesundheitsamts in falsche Hände gerät, zum Beispiel in die der anderen Ehehälfte. Welche furchtbaren Folgen können daraus entstehen?

Der vorgeschrittenen Zeit wegen unterbreche ich meine weiteren Ausführungen.

Herr *Chajes:* Die heutige Debatte bewegte sich zwischen zwei Extremen: die einen wollen keinerlei Anzeigepflicht haben, nur ein Anzeigerecht, und das andere System, das eigentlich das konsequenteste ist und das Herr Dreuw vertritt, will die Anzeigepflicht, in die es auch die Kurpfuscher mit einbezieht. Alles, was dazwischen liegt, ist Kompromiß. Das, was Frau Kaufmann und Fräulein Wygodzinsky gesagt haben, ist natürlich auch unvollkommen. Sie sind Anhänger der allgemeinen oder der anonymen Anmeldepflicht, aber unter der Voraussetzung, daß ein Kurpfuschereiverbot durchgeht. Nun ist ja dieses Kurpfuschereiverbot in der Landesversammlung angenommen worden, ob es allerdings in der Nationalversammlung durchgeht, dahinter möchte ich für meine Person doch einige Fragezeichen setzen. Es ist viel leichter für die Landesversammlung, eine Resolution in diesem Sinne anzunehmen, als nachher doch diese Konsequenzen in bezug auf das Kurpfuschereiverbot zu ziehen, Konsequenzen, die bisher noch kein Parlament in Deutschland zu ziehen gewagt hat.

Fräulein Wygodzinsky sagte: es ist wenig gegen die anonyme Anzeigepflicht eingewendet worden. Man kann doch eine ganze Menge dagegen sagen, vor allen Dingen dasselbe sagen, was Frau Dr. Kaufmann gegen die beschränkte Anzeigepflicht oder das Anzeigerecht gesagt hat, nämlich daß es sich da um eine Benachteiligung der unbemittelten Klassen handele, da man natürlich nicht einen Patienten anzeigen würde, der zur Praxis aurea gehört. Hier kommen wir wieder auf dasselbe hinaus. Bei der anonymen Anzeige ist ja der Arzt diejenige Instanz, welche die Anzeige vollziehen muß. Ich glaube auf Grund meiner Erfahrungen, daß dann ein großer Teil der Patienten unter falschem Namen zum Arzt kommen wird. Nur die Kassenpatienten, die gezwungen sind, sich auf Kassenkosten behandeln zu lassen, werden sich mit ihrem richtigen Namen ausweisen müssen; der wohlhabende Patient und derjenige, der sich nicht auf Kassenkosten behandeln läßt, geht unter falschem Namen zum Arzt.

Das sind Überlegungen, die gegen den öffentlichen und anonymen Anzeigezwang ganz erheblich sprechen. Und da fragt es sich: wozu der ganze große Apparat? Dieser Apparat dient doch nur dazu, das Publikum — oder einen gewissen Prozentsatz davon — zu ängstigen und so zu veranlassen, aus der ärztlichen Behandlung wegzubleiben. Es sind das aber doch diejenigen Leute, die zum Arzt gehen wollen. Es wird dadurch jedoch kein einziger Patient mehr zum Arzt geführt. Wir suchen aber nach Mitteln, um die Kranken zu erfassen und sie zum Arzt zu bringen, indem wir ihnen

Digitized by Google

freie ärztliche Behandlung gewähren und es ihnen in jeder Weise möglichst bequem machen. Aber den Leuten zu drohen und dabei zu meinen, man könne so die Geschlechtskrankheiten beschränken, das ist nach meiner Überzeugung eine Utopie. Wir müssen unsere Stimme deutlich ertönen lassen, damit die Instanzen, die einen Einfluß haben, sich vielleicht etwas bekehren lassen. Und wenn man sieht, mit welchem absoluten Unverstand solche Gesetzentwürfe gemacht werden — ich habe einen solchen Entwurf von Dr. Käthe Schirmacher in der Hand, in dem steht: es ist Luetikern mit Lues I und II verboten, innerhalb 2 oder 3 Jahren geschlechtlich zu verkehren. Wer einen solchen Gesetzentwurf zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten vertritt, der steht überhaupt außerhalb des praktischen Lebens. Es ist notwendig, daß bei derartigen Gesetzentwürfen wirklich Sachverständige hinzugezogen werden. Es sind auch Sachverständige hinzugezogen, es ist auch reichlich beraten worden, aber was die Beratungen in diesen Kommissionen genützt haben, das ist mir bis jetzt schleierhaft geblieben.

Ich habe Ihnen wohl überzeugend dargelegt, daß hier wirklich ungeheure Mittel vergeudet werden, die man viel besser verwenden würde, wenn man sie dazu bestimmte, um Spezialisten anzustellen und sie aufs Land zu schicken. Man würde dann nicht so viele Kosten und zehnmal mehr Nutzen davon haben, als von dieser anonymen Anzeigepflicht. Und nun zur anderen Frage: Wie steht es mit der Diagnose der Geschlechtskrankheiten, mit der Attestierung? Das sind alles Dinge, die uns vom grünen Tisch vorgetragen werden. Glauben Sie denn, daß 30 oder auch 40 % unserer Landärzte imstande sind, solche Atteste richtig auszustellen, — nicht, weil sie nicht wollen, sondern weil sie es nicht können? Wie soll ein Arzt auf dem Lande, der kein Mikroskop hat, oder ein alter Arzt, der von Geschlechtskrankheiten wenig kennt, in der Lage sein, ein Attest auszustellen oder eine schwierige Diagnose zu stellen?

Frau Dr. Kaufmann hat sehr richtig gesagt: wenn der Staat die Zwangsimpfung einführt und von jedem Staatsbürger verlangt, daß er sich impfen läßt, so muß er alle möglichen Kautelen treffen, um diese Impfung ungefährlich durchführen zu lassen. Wenn aber der Staat eine Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten veranlaßt und dabei Atteste verlangt und dazu die Kurierfreiheit in dieser Beziehung vollkommen aufhebt, wofür ich auch bin, dann hat er die Pflicht, auch für eine entsprechende Ausbildung der Ärzte zu sorgen, damit sie den Verpflichtungen, die ihnen dieses Gesetz auferlegt, auch nachkommen können. Mit gutem Gewissen kann ich diesem Gesetzentwurf schon aus dem Grunde nicht zustimmen, weil ein großer Teil der Ärzte — leider durch Fehler, an denen sie selbst nicht schuldig sind, sondern infolge des mangelhaften Unterrichts — eben nicht imstande ist, diesen Verpflichtungen nachzukommen, die das Gesetz ihnen auferlegt. Und damit fallen alle Voraussetzungen für die erfolgreiche Durchführung des Gesetzes wieder ins Wasser.

Ich bin für die vorgeschlagene Resolution (Buschke) und halte sie durchaus nicht für farblos. Ich bin gegen jeden Behandlungszwang und jede Anzeigepflicht, aber für ein Anzeigerecht unter gewissen Bedingungen. Ich sehe auch gar keinen großen Segen darin, daß das Anzeigerecht ausgenutzt wird. Es soll damit nur möglich werden, auf die für ihre Umgebung gefährlichen Patienten, die sich nicht behandeln lassen wollen, eine Pression auszu-

Digitized by Google

üben; beim Gros ist es ganz gleichgültig. Es ist nur ein Machtmittel, das wir für leichtsinnige Patienten haben und das für gewisse Fälle helfen kann.

Die Aufklärung an sich ist die Hauptmaßnahme. Ich hatte Gelegenheit, vor einem halben Jahre in der Schweiz mit dem Leiter des schweizerischen Gesundheitsamts zu sprechen; er sagte mir ungefähr: „Sie in Deutschland sind so glücklich, schon viel mehr als wir erreicht zu haben, weil wir in der Volksaufklärung noch nicht so weit sind, wie es bei Ihnen der Fall ist." Wenn trotz der bisherigen Aufklärung die Geschlechtskrankheiten sich immer weiter verbreiten, so wird nicht durch solch unzweckmäßige Gesetzentwürfe Besserung geschaffen, sondern es geht daraus hervor, daß die Aufklärung weiter fortgesetzt und wirksamer gestaltet werden muß.

Vorsitzender: Meine Herren, wir sind am Schlusse angelangt und kommen zur Abstimmung, die ich absatzweise vornehmen lassen werde.

Die ersten beiden Absätze des Antrags werden mit 36 Stimmen gegen eine angenommen.

Es folgt dann die Abstimmung über den Schlußsatz des Antrags, und zwar wird zunächst darüber abgestimmt, ob die Majorität der Gesellschaft für *„Anzeigerecht"* oder für *„Anzeigepflicht"* ist.

Für Anzeigerecht stimmen 32, dagegen 5.

Für „Anzeigepflicht" stimmt niemand. Das ist also abgelehnt.

Gegen Anzeigerecht und Anzeigepflicht stimmen vier.

Wir kommen nun dazu, über den ganzen Passus abzustimmen. Wer dafür ist, hebe die Hand hoch. — Das ist die Mehrheit.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Allgemeine Symptomatik. Kasuistik.

Copelli, Mario, **Beitrag zur Kenntnis der Purpura annularis teleangiectodes** (*Majocchi*). Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 1. S. 70.

Copelli berichtet über zwei Fälle von *Majocchis* Purpura annularis teleangiectodes. Die klinischen Charaktere beider Fälle entsprechen dem von *Majocchi* aufgestellten Bilde. Wir finden die drei Hauptstadien der Teleangiektasie, der Hämorrhagie und der Atrophie. Bei dem einen der Fälle, der sich durch einen besonders kurzen Verlauf auszeichnete, kam es zu einem Rezidiv bei der sonst sich in einem Schube abspielenden Krankheit. Dieses Rezidiv spielte sich trotz einer gewissen Prädilektion für die unteren Gliedmaßen am ganzen Körper ab. Bei diesem Rezidiv kam es nicht zu ausgesprochener Ringbildung.

Der Verf. wirft die Frage nach einer tuberkulösen Ätiologie der Krankheit auf. Dafür sprechen ihm bei dem einen seiner Fälle eine zweifellose tuberkulöse Heredität und ein tuberkulöser Habitus des Patienten. Während dieser Fall keine beweiskräftigen Beziehungen zwischen einer tuberkulösen

Digitized by Google

Toxämie und der Hautkrankheit lieferte, waren im anderen Falle, bei dem auch eine tuberkulöse Heredität vorhanden war, ebenso wie ein tuberkulöser Habitus, eine tuberkulöse Toxämie, von einem tuberkulösen Herde ausgehend, der Purpuraeruption vorausgegangen und hatten sie begleitet. Mit dem Schwächerwerden der tuberkulösen Toxämie war auch die Hautkrankheit zurückgegangen, um nach einigen Monaten gleichzeitig mit dem Wiederauftreten einer tuberkulösen Toxämie zu rezidivieren. Der Verf. lehnt es aber ab, seine Beobachtungen zu verallgemeinern und die tuberkulöse Ätiologie der Krankheit als gesichert zu betrachten, gegen die sich *Majocchi* selbst ausgesprochen hatte. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Bidenkap, **Akuter, gutartiger Fall von Acanthosis nigricans.** Norsk Magazin for Lxger. 1920, 3.

24 jähriger Mann mit Dementia praecox, bei dem eine in *2 Monaten* ablaufende Acanthosis nigricans-ähnliche Krankheit observiert wurde. Lokalisation besonders Achselhöhlen und Nabelpartie; an einzelnen Stellen auch Depigmentierungen. Histologische Untersuchung mangelt.

Rivalta, Raffaele, **Bemerkungen über etwa 100 Fälle von simulierten Hauterkrankungen (Patomimia cutanea).** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 6. S. 415.

Rivalta, der sich offenbar besonders eingehend mit der Simulation von Hautkrankheiten beschäftigt hat (vgl. Giornale 1909 und Patomimia e Dermatosi simulate 1912), berichtet hier über die vielen bei den italienischen Soldaten in Verwendung gekommenen Mittel, um sich durch Schaffung von Hautkrankheiten von der Tätigkeit im Felde zu befreien. Unter den 100 Fällen waren 43 von Krustenbildungen und Wunden, 20 ekzemartige Hauterkrankungen, 20 furunkulöse und phlegmonöse Erkrankungen, 9 bullöse Dermatitiden, 8 harte traumatische Ödeme. Die Ausführungen behandeln Vorschriften zur Entdeckung dieser Selbstbeschädigungen und die Art der Behandlung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Rivalta, Raffaele, **Ein Fall von provozierter Dermatose, (Dermatitis ekzematiformis und Psoriasis).** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 4. S. 282.

Rivalta, der schon früher über zahlreiche Selbstbeschädigungen der Haut bei italienischen Soldaten berichtet hat, teilt hier einen Fall von Dermatitis mit, die sich der betreffende Soldat durch die Wurzel einer Pflanze beigebracht hatte. Der Soldat hatte schon früher ebenfalls aus Furcht vor feindlichen Waffen eine Hautaffektion durchgemacht. Es wurde bei dem Falle auch eine Psoriasis festgestellt. Diese hatte wohl schon vor der provozierten Dermatitis bestanden.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Daccò Emilio, **Selbstbeigebrachte Hautverletzungen bei Soldaten.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 5/6. S. 340 und 370.

Daccòs Arbeit ist eine Fundgrube für das Studium der Selbstverletzungen von Soldaten, soweit sie Haut- und Geschlechtskrankheiten betreffen.

Der erste Teil betrifft die Geschlechtskrankheiten, und hier weist der Verf. auf die Soldaten hin, die sich bei Beginn des Eintritts Italiens in den Krieg absichtlich Geschlechtskrankheiten zuzogen.

Digitized by Google

Ein Ausfluß aus der Harnröhre wurde durch solche Substanzen hervorgerufen, die im allgemeinen sonst zur Bekämpfung des Trippers verwendet werden. Hier entscheidet natürlich der mikroskopische Befund.

Was die Syphilis anbetrifft, so wurden gerade die syphilitischen Knochenschmerzen vielfach fälschlicherweise angegeben. Alte Syphilitiker suchten durch wiederholte kleine Bisse an den Lippen Schleimhautveränderungen hervorzurufen, die als Plaques gelten sollten. Auch die brennende Zigarre und verschiedene Kaustika dienten zur Bildung von Krankheitserscheinungen an den Lippen und an der Zunge. Ulcus molleähnliche Geschwüre wurden durch brennende Zigarren und Streichhölzer hervorgerufen.

Die Hautveränderungen, um die es sich hier handelt, betreffen folgende Gruppen: 1. *Dermatitis provocata ekzematiformis.* Diese Veränderungen wurden durch sehr verschiedene Substanzen hervorgerufen: Sublimat, Quecksilbersalben, Terpentin, Bohnerwachs, Petroleum, Krotonöl, gelöste Säuren, Schierling, Mohnsaft, Hopfen, Efeublätter usw. 2. *Dermatitis bullosa provocata.* Meist an den Unterschenkeln, und zwar an den Vorder- und Seitenteilen, verursacht durch siedende Flüssigkeiten, wie Wasser und Öl, durch Glüheisen, durch mit Alkohol oder Benzin getränkte brennende Watte, durch konzentrierte Alkalien, durch Säuren; häufiger noch ver wenden die Soldaten solche Wurzeln und Kräuter, welche die Landleute als blasenbildend kennen, Ranunculus bulbosus, sceleratus, Heleborus viridis, Clematis vitalba, Armoracia rusticana usw. 3. *Dermatitis provocata chronica en plaques.* Sie wird durch ähnliche Mittel verursacht wie die vorige Form, aber durch wiederholte Anwendung. 4. *Hautnekrose,* hervorgerufen durch Alkalien, durch kaustische Salze, durch gelöschten Kalk, durch Kochsalz, weniger häufig durch ätzende Säuren. 5. *Provozierte Abszesse.* Sie wurden produziert durch subkutane Einführung von Stückchen der Rinde des Lorbeerkrautes (daphne-cnidium), durch Einspritzungen von Terpentin, Petroleum, Alkohol. 6. *Ödem durch Abschnürung.* 7. *Hartes supraartikulares Ödem zur Simulation der Arthritis* (*Pseudoarthritis traumatica*). Um diese Veränderung hervorzurufen, wird das umschnürte Knie durch irgendwelche Gegenstände geschlagen.

Im Rahmen eines kurzen Referates ist es natürlich nur möglich, summarisch die Formen zu erwähnen, auf die der Autor eingeht. Die Arbeit beschäftigt sich eingehend mit dem klinischen Bilde der einzelnen Formen, der Differentialdiagnose und der Merkmale der Selbstbeschädigung.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Rivalta, Raffaele, **Provozierte Hautkrankheiten: Pseudoerysipel und Pseudoexanthem.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 1. S. 45.

Rivalta, der schon an anderer Stelle über die zahlreichen Fälle von Selbstverstümmlungen bei italienischen Soldaten berichtet hat, teilt in dieser Veröffentlichung zwei besonders drastische Typen mit. Der erste Fall kam mit einer erysipelähnlichen Gesichtsaffektion, doch ohne Fieber oder andere Allgemeinerscheinungen, zur Beobachtung. Verursacht war die Hauterkrankung durch eine Flüssigkeit mit einem grauen Bodensatz, welche nach Säure, Senf oder Ingwer roch. Das eigenartige papulo-

Digitized by Google

vesikuläre Exanthem beim zweiten Falle war durch Einreiben von Blättern der gewöhnlichen Brennessel hervorgerufen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Cappelli, Jader, **Selbstbeschädigung der Haut bei einem 18 jährigen Knaben.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 2. S. 92.

Cappellis Patient, ein 13 jähriger Knabe, hatte sich, um seiner Dienststelle entgehen zu können, auf dem Rücken der rechten Hand durch Aufstreuen von Schwefel und Anzünden desselben eigenartige Hautveränderungen beigebracht. Die Technik war ihm von einem Soldaten gezeigt worden, der durch dieselbe Selbstverstümmlung sich einen Monat Behandlung im Lazarett und einen Monat Erholungsurlaub verschafft hatte.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Bertolini, Giuseppe, **Zwei Fälle von Hautgangrän bei hysterischen Individuen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 4. S. 311.

Bertolini berichtet über zwei Fälle von Hautgangraen bei sicherlich hysterischen weiblichen Patienten. In beiden Fällen gelang es festzustellen, wie die gangränösen Herde erzeugt wurden: beim ersten Fall durch Applikation von Natronlauge, beim zweiten Fall durch Einspritzungen mit Seifenlösung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

W. Kausch-Berlin Schöneberg, **Über chemische Phlegmone (nach Benzineinspritzung).** D. m. W. 1919. Nr. 23.

Ein Arzt, der sich statt Morphium versehentlich 1,3 ccm Benzin subkutan in den Unterarm injizierte, bekam an dieser Stelle eine fieberhafte Phlegmone. Inzission, Heilung. *F. Hell*-Kiel.

Hammer, **Betrachtungen über Hautentzündung und Kriegserfahrungen bei Hautkrankheiten.** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

Verf. teilt die Hautentzündungen in akut eliminatorische und einkapselnde ein, die ineinander übergehen können, und betont die Ausbildung eines gewissen Gleichgewichtszustandes („pathologisches Gleichgewicht") in chronischen Fällen, welcher dann aber durch geringe Schädigungen, z. B. Änderung der Lebensweise des Kranken, leicht zu dessen Ungunsten verschoben wird. Es folgen dann Betrachtungen über daraus sich ergebende Richtlinien für die Behandlung, die besonders den Grundsatz *Primum non nocere* zu beachten habe. Schließlich wird auf die besonderen Schwierigkeiten in der Behandlung von Soldaten hingewiesen, deren eigene Tendenzen öfters den Bestrebungen des Arztes gerade entgegenwirken.

R. Habermann-Bonn.

Brauer, **Absichtlich erzeugte Hauterkrankungen.** A. f. D. Bd. 124. S. 597.

Nach Besprechung der äußeren ätiologischen Vorbedingungen und der morphologischen und topischen Symptomatik wird als Therapie, abgesehen von örtlichen Maßnahmen, bei Soldaten hauptsächlich Zentralisierung der Fälle und Strafandrohung bzw. wirkliche Bestrafung und selbst Publikation des Urteils in den Provinzialblättern vorgeschlagen. Die Hysterie wird als Ursache nur beiläufig kurz erwähnt. Auch auf die

Digitized by Google

juristische Seite der Frage (Schwierigkeit des erforderlichen „objektiven" Nachweises der Selbstverstümmlung, Ref.) geht Verf. nicht ein. Auch erfahren wir nicht, *wie viele* Fälle er mit Bestrafung behandelt und dauernd geheilt hat. *R. Habermann*-Bonn.

W. Dubreuilh, **Prurigo épidémique chez les Asiatiques importés pendant la guerre.** Annales de derm. 1920, 1—2.

Beschreibung einer eigenartigen — lediglich bei Eingeborenen von Annam und Tonking — auf dem französischen Kriegsschauplatz aufgetretenen pruriginösen Erkrankung mit Drüsenschwellungen.

E. Zurhelle-Bonn.

F. Bähr-Hannover, **Ursachen des Hautjuckens.** D. m. W. 1920. Nr. 8.

Verf. ist der Ansicht, daß in einer Reihe von Fällen, die bei der Waschung des Bettzeuges benutzten Chemikalien die Ursache für die Auslösung eines beim Zubettgehen auftretenden Juckens bilden.

F. Hell-Kiel.

J. Stangenberg-Bonn: **Hautentzündung durch Hutschweiß-„Leder".** D. m. W. 1920. Nr. 13.

Zwei Fälle von akuter Dermatitis der Stirn und des behaarten Kopfes an den Stellen, wo eine Berührung mit einer neuen Hutschweißlederimitation stattgefunden hatte. (Auch in Kiel konnten eine Reihe derartiger Fälle beobachtet werden, d. Ref.). *F. Hell*-Kiel.

C. Siebert-Charlottenburg: **Über gehäuftes Vorkommen von Stirndermatitiden.** D. m. W. 1920. Nr. 13.

In kurzer Zeit 3 Fälle von akuter Stirndermatitis. Die Ursache ist darin zu sehen, daß die Hüte der Männer statt mit Schweißleder mit einem lackartig imprägnierten Leinenstoff ausgekleidet sind, der irritierend auf die Haut wirkt. *F. Hell*-Kiel.

E. Wöhlisch-Zoppot: **Hautverätzung durch dampfförmiges Brom.** D. m. W. 1919. Nr. 4.

Durch Überströmung von gasförmigem Brom über die Hand entstand sofort heftiger Schmerz, der infolge Waschung mit Wasser gesteigert wurde. Es kam weiterhin zu einer schweren Dermatitis.

F. Hell-Kiel.

L. Wolpe-Berlin: **2 Fälle von Nitrobenzolvergiftung durch Kopfläusemittel.** D. m. W. 1920. Nr. 4.

Bei 2 Kindern stellten sich nach Einreibung des behaarten Kopfes mit Nitrobenzol Ohnmacht, Cyanose und Krämpfe infolge Einatmung des Mittels ein. Ausgang in Heilung. *F. Hell*-Kiel.

A. Vögele-Obermarchtal: **Serumexanthem und Nirvanolexanthem.** D. m. W. 1919. Nr. 22.

8 Tage nach einer Injektion von 25 ccm Antistreptokokkenserum trat ein an der Injektionsstelle beginnendes Serumexanthem auf. Nach Abheilung desselben ein kleinfleckiges, stark juckendes, mit Temperatur bis 40° einhergehendes Nirvanolexanthem. *F. Hell*-Kiel.

A. Kißmeyer: **Ein Fall von Nirvanolexanthem.** Ugeskrift for Lxger. 1920. Nr. 12.

Morbilliformes Exanthem nach Nirvanol in geringen Dosen (0,5 und 0,75), von Ödem der Augenlider und geringer Temperatursteigerung begleitet. *A. Kißmeyer*-Kopenhagen.

Digitized by Google

Koch: **Über ein makulöses Exanthem bei Diabetes mellitus.** A. f. D. Bd. 124. S. 645.

Bei 9 Fällen von Diabetes im Kindesalter wurde ein Exanthem beobachtet, welches aus stecknadelkopf- bis bohnengroßen lividen, oft zentral rot punktierten Flecken bestand und vorwiegend die Extremitäten betraf. Nach einigen Tagen blaßte es ab; meist trat in den betreffenden Fällen schnell der Tod ein. Flohstiche ließen sich durch Vergleich bei den betreffenden Kranken differential-diagnostisch sicher ausschließen. Es wird eine endogone toxische Ursache angenommen.

R. Habermann-Bonn.

Tommasi, Lodovico: **Beitrag zum Studium der Ätiologie des Pemphigus.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 3, S. 146.

Die bakteriologischen Untersuchungen *Tommasis*, die sich auf 7 Fälle von Pemphigus erstreckten und eine Nachprüfung der Angaben *Radaelis* darstellen, fielen, wiederholt im strömenden Blute vorgenommen, negativ aus. *Tommasi* erhielt zweimal aus den Wucherungen von Pemphigus vegetans und zweimal aus den verschiedenen Organen von Pemphigus vulgaris vom Sektionsmaterial einen Mikroorganismus, der mit dem von *Radaeli* beschriebenen identisch war. Es handelt sich um einen beweglichen Bazillus von 1,5—2 μ Länge mit nagelförmig aufgetriebenen Enden, welcher an einen Diplokokkus erinnern kann und sehr häufig Sackform annimmt. In frischen Bouillonkulturen ist er isoliert, in älteren Kulturen und solchen auf festen Nährböden nimmt er Kettenform an. Er ist fakultativ aërob. Er läßt sich gut auf gewöhnlichen Nährböden züchten. Charakteristisch ist sein Geruch nach verbranntem Leim. Auch im Tierversuch hatte der Verf. dieselben Resultate wie *Radaeli*.

Fritz Juliusburg-Braunschweig.

Radaeli, Francesco: **Ein weiterer Beitrag zum Studium der Ätiologie des Pemphigus chronicus.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 5, S. 332.

Radaeli hat schon früher über die Kultur eines Bazillus berichtet, den er aus dem Knochenmark an Pemphigus vulgaris Gestorbener gezüchtet hat. Auch aus dem Herzblut, der Leber und Milz gelang die Kultur. Er erhielt den Bazillus teilweise in Reinkultur, teilweise mit anderen Keimen vermengt. Es handelt sich um einen beweglichen Bazillus von 1,5—2 μ Länge mit verdickten, abgerundeten Ecken. In jungen Kulturen findet sich der Bazillus isoliert oder in kurzen Ketten; in älteren Kulturen sind längere Ketten vorhanden. Er wurde in Bouillon, verschiedenen Agararten, auch einfachem Agar, Gelatine, Milch usw. gezüchtet. Er ist fakultativ anaërob. Sein Temperaturoptimum liegt zwischen 30 und 34. Nach subkutaner, intravenöser oder intraperitonealer Injektion virulenter Kulturen erfolgt bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Mäusen nach 18—72 Stunden der Tod. Nach intravenöser Impfung eines Makakus rhesus erfolgte die Eruption von Blasen und Bläschen. Bestätigungen der Befunde erfolgten von *Pasini* und *Copelli*.

Jetzt ist es dem Autor gelungen, den Bazillus aus dem strömenden Blute eines Pemphiguskranken zu züchten.

Fritz Juliusburg-Braunschweig.

Digitized by Google

Vignolo-Lutati, Carlo: **Pemphigus foliaceus mit Beginn unter dem Bilde einer Psoriasis.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 5, S. 265.

Vignolo-Luatatis 43jähriger Patient stand seit 10 Jahren wegen einer Psoriasis in fachärztlicher Behandlung. Unter den Augen des Verf. änderte die Erkrankung ihren psoriasiformen Charakter und nahm das Aussehen einer exfoliativen Erythrodermie an. Mikroskopische Untersuchungen ergaben Bilder, die einem Pemphigus foliaceus entsprachen. Das schon vorher sich allmählich verschlechternde Allgemeinbefinden wies in den letzten Tagen unter dem Auftreten einer Nephritis eine weitere Herabsetzung auf, welche zum Tode führte. Kulturen aus den inneren Organen, speziell aus dem Knochenmark, ergaben keine bemerkenswerten Ergebnisse. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Stümpke: **Zur Ätiologie des Pemphigus vulgaris.** A. f. D. Bd. 124, Heft 4.

In 2 Fällen von Pemphigus vulg., von denen einer letal verlief, hat Verf. den Ausgang der Erkrankung von infizierenden Wunden beobachtet, die demnach vielleicht als Eintrittspforte für ein hypothetisches Virus angesprochen werden könnten. *R. Habermann*-Bonn.

Perutz: **Über Hydroa aestivale und vacciniforme.** Eine klinisch experimentelle Untersuchung. A. f. D. Bd. 124, S. 531.

Verf. konnte u. a. experimentell nachweisen, daß die Leber des mit Sulfonal vergifteten Kaninchens die Fähigkeit der gesunden Leber verliert, Hämatoporphyrin zu Gallenfarbstoff weiter abzubauen. Daher ist die Hämatoporphyrinurie als ein Symptom von Leberinsuffizienz anzusehen. Abgesehen von allen biochemischen Vorbedingungen wird auch die Klinik der Erkrankung in der Abhandlung erschöpfend erörtert. *R. Habermann*-Bonn.

Carlo Vignolo-Lutati: **Über die „Acrodermatitis perstans. Hallopeau** (Phlycténose récidivante des extremités *Audry*). Ein neuer Beitrag zum Studium der arthritischen Dermatosen. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. Heft 3, S. 153.

Unter sorgfältiger Berücksichtigung der bisher erschienenen Fälle und verwandter Krankheitsbilder beschreibt *Vignolo-Lutati* 4 Fälle der zuerst von *Hallopeau* als „polydactylites suppuratives recidivantes" veröffentlichten Krankheitsbildes. Morphologisch handelt es sich um eine Dermatose von entschiedenem vesikulären Charakter, welche schubweise rezidiviert, indem der erythematös beginnende Prozeß ein papulo-vesikuläres Stadium und schließlich ein vesikulo-pustulöses eingeht. Das neue an den Beobachtungen *Vignolo-Lutatis* ist, daß es ihm gelang, bei allen seinen 4 Fällen als Grundlage eine arthritische Diathese festzustellen. Diese Diathese steht in Zusammenhang mit der Ansiedlung von Staphylokokken. Die auf Grund dieser Annahmen vom Verf. eingeschlagene Therapie, einerseits die Bekämpfung der Diathese, andererseits die Bekämpfung der Kokkeninfektion, hatte im Gegensatz zu den früheren Mißerfolgen eine gute Wirkung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

J. C. Ovares: **Klinisch-statistischer Beitrag zum Studium der kindlichen Psoriasis.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 2, S. 123.

Digitized by Google

Ovares berichtet über die Veröffentlichungen, welche das erste Auftreten der Psoriasis zum Vorwurf haben, um im Anschluß daran seinen eigenen Statistiken mitzuteilen. Er selbst beobachtete 13 Fälle von Psoriasis, die vor dem 6. Lebensjahre aufgetreten waren: 8 betrafen das männliche, 5 das weibliche Geschlecht. Weitere Tabellen betreffen das Verhältnis der Psoriasis zu anderen Hautkrankheiten und die Häufigkeit der kindlichen Psoriasis im Gegensatz zu der der Erwachsenen.

Eine Anzahl Fälle von kindlicher Psoriasis werden in Krankengeschichtenauszügen mitgeteilt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Krzysztalowicz: **Ein Fall von Pityriasis lichenoides chron. (Parakeratosis variegata, Parapsoriasis, Erythrodermie pityriasique etc.).** A. f. D. Bd. 124. S. 647.

Unter kritischer Erörterung der früheren Literatur, insbesondere der Frage der Nomenklatur wird ein Fall eigener Beobachtung mitgeteilt. Es wird der Bezeichnung Erythrodermia der Vorzug gegeben, jedoch unter Hinzufügung der Beiworte polymorph und chronisch.

R. Habermann-Bonn.

Kreibich: **Zur Pathogenese der Psoriasis.** A. f. D. Bd. 124. S. 665.

Nach Schußverletzung der rechten Schulter verschwand eine seit Jahren bestehende Psoriasis hemilateral auf der rechten Körperhälfte, worin Verf. eine Stütze für die Annahme fernwirkender, reflektorischer Nerveneinflüsse erblickt, wie sie früher von ihm bei den Angioneurosen beschrieben wurden. *R. Habermann*-Bonn.

Kreibich: **Lichen sclerosus.** A. f. D. Bd. 124. S. 589.

Mitteilung eines Falles, bei welchem, trotzdem der Prozeß aus follikulär-gedellten, konfluierenden, z. T. streifenförmig gruppierten Knötchen bestand, dennoch weder klinisch noch histologisch eine Übereinstimmung mit Lichen ruber sich zeigte, dagegen eher verwandte Züge zur Sclerodermie sich herausfinden ließen. *R. Habermann*-Bonn.

Carlo Bottelli: **Trichophytie des behaarten Kopfes beim Erwachsenen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 2. S. 182.

Bei *Bottellis* 40jährigem Patienten hatte die Krankheit vor mehreren Monaten mit Herden von Herpes tonsurans der unbehaarten Haut begonnen, gegen welche Jodtinkturpinslungen ohne völlige Beseitigung angewendet waren. Dann wurde die behaarte Kopfhaut und die Bartgegend befallen. Als *B.* den Fall sah, konstatierte er ein zirzinäres Erythem mit mäßigen Entzündungserscheinungen an den unbehaarten Körperteilen, eine erythematös-squamöse infiltrative Entzündung der behaarten Stellen. An den besonders stark behaarten Gegenden war die Infiltration stärker und größer. Zu einer Vereiterung war es nirgends gekommen. Kulturell wurde festgestellt, daß das Trichophyton exikatum der Erreger war. Diese Varietät wurde von *Sabouraud* nur einmal beobachtet. *B.* traf sie 7mal unter den Trichophytien der Provinz Mailand an; 4mal wurde sie von der befallenen Kopfhaut, 3mal von unbehaarten Stellen gezüchtet. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Francesco Radaeli: **Pseudoaktinomykotische experimentelle Bildungen des Achorion Schönleinii und des Trichophyton violaceum** Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1915. H. 5. S. 413.

Digitized by Google

Radaelis Versuche bestätigen, soweit sie mit dem Achorion *Schönleinii* angestellt wurden, die Experimente von *Sabrazes* und *Bukowsky*: Die Reinkultur des Achorion, intravenös dem Kaninchen eingespritzt, verursacht in dessen Lunge die Bildungen von Knötchen, an denen man die Vorgänge der Nekrose, der Entzündung und der granulomatösen Neubildung erkennen kann. In diesen Knoten kann der Pilz nach einer gewissen Zeit — von 12 Tagen nach der Inokulation an — Vegetationserscheinungen darstellen, viel kompliziertere, büschelähnliche Bildungen, als sie *Bukowsky* beschrieben hat, welche durch die radienartige Verteilung der Filamente an die aktinomykotischen Bildungen erinnern.

Ähnliche Befunde konnten nach der intravenösen Inokulation einer Kultur des Trichophyton violaceum erhoben werden. Auch diese verursacht in der Kaninchenlunge Knötchen von entzündlich-granulomatöser Struktur, an denen man, wenn auch seltener und weniger ausgedehnt, wie beim Achorion, eine radienartige Vegetation der Pilzfilamente beobachten kann.

Diese Befunde, zusammen mit ähnlichen pseudoaktinomykotischen Bildungen, wie z. B. bei verschiedenen Aspergillusarten, beweisen, daß der radienartige Bau eines Pilzes im Gewebe nur geringen Wert für die Diagnose Aktinomykose besitzt. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Giuseppe Verrotti: **Ein Fall von Mikrosporie des behaarten Kopfes, verursacht durch das Mikrosporon lanosum.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 2. S. 84.

Verrotti beschreibt einen Fall von Mikrosporie auf dem behaarten Kopfe eines 7jährigen Mädchens, der sich in 2 Krankheitsherden von weißgraulichem Aussehen, die leicht über das Hautniveau erhaben waren, äußerte. Die Beschaffenheit der Haare im befallenen Gebiete ließ leicht die Diagnose Mikrosporie stellen. Keine weiteren Fälle in der Familie und in der Schule. Heilung durch Röntgenstrahlen. Die Kultur ergab als Erreger das Mikrosporon lanosum. Es ist das der 3. Fall, der durch dieses Mikrosporon verursacht wurde, in Italien, der 1. dieser Art in Neapel. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Alessandro Chieffi: **Die Pilzerkrankungen in der Provinz Neapel.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 3. S. 140.

Chieffi kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Pilzkrankheiten im allgemeinen sind in der Provinz Neapel wenig verbreitet. 2. Die Hyphomyzetenflora Neapels ließ folgende Pilze feststellen: a) Unter den Trichophytien: Trichophyton rosaceum, gypseum asteroides, violaceum, acuminatum. Das Trichophyton umbilicatum und crateriforme kommt nur gelegentlich eingeschleppt vor. b) Unter den Achorionerkrankungen nur das Achorion Schoenleinii. c) Unter den Mikrosporieerkrankungen: das Mikrosporon lanosum; aber auch dieses kann als nur zufällig vorkommend betrachtet werden; denn es ist nur ein sporadischer Fall berichtet. 3. Jedes Trichophyton kann die ihm eigene klinische Form hervorrufen, deren Charaktere beim Befallensein der behaarten Haut am deutlichsten sind. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

V. Valle: **Über eine seltene Varietät der Epidermophytia maculosa disseminata, der Pityriasis rosea Gibert ähnelnd.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 3. S. 166.

Digitized by Google

Valles Patient wies ein Krankheitsbild auf, welches auffallend einer Pityriasis rosea glich. Erst Pilzbefunde der Schuppen veranlaßten kulturelle Untersuchungen, die als Erreger ein Epidermophyton ergaben. Klinisch fanden sich folgende Unterschiede gegenüber der Pityriasis rosea, die freilich erst auf weitere Nachprüfungen und Beobachtungen aufgestellt wurden: 1. Man findet, allerdings nur mit der Lupe und histologisch nachweisbare Erhebungen der Ränder der Effloreszenzen mit minimalen Bläschen. 2. Die Effloreszenzen werden breit, zirzinär, polyzyklisch, während bei der Pityriasis rosea ein zirzinäres Aussehen fehlt oder nur in rudimentärer Form sich äußert. 3. Die Affektion heilt nach Anwendung von Jodtinktur und Schwefelsalizylsalbe ab, während die P. r. von selbst heilt und ihr Verlauf nur durch reizende Substanzen aufgehalten wird. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

C. Rasch: **Klinische Bemerkungen zur Trichophytia profunda (Kerion Celsi).** Ugeskrift for Läger. 1920. Nr. 11.

Mitteilung über 109 Trichophytiefälle; durch Züchtung wurden in vielen Fällen die Pilze bestimmt. In 19 Fällen bei Kindern wurden sekundäre Trichophytiden am Körper gefunden, in 5 vesiculösen 2mal eine scarlatiniforme, in 5 Fällen pityriasisähnliche Schuppenbildung im Haarboden.

Einmal fand Verf. bei einem Kerion barbae (Tr. faviforme) im Haarboden einen Alopezia areata ähnlichen Haarausfall, der doch nicht sicher in ätiologischen Zusammenhang mit der Trichophytie zu stellen war. *R.* behandelt die Kerien nur mit Umschlag vom abgekochten Wasser, indem bei diesen Formen eine Immunität entsteht, bei der nicht nur das Kerion selbst, sondern auch alle trichophytischen Manifestationen an der Haut heilen. Therapeutisch wird eine künstliche Kerionbildung auch in Betracht kommen können. *A. Kissmeyer*-Kopenhagen.

Lorenzo Morini: **Über atypischen Favus (Favus squamosus-impetiginoides).** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 5. S. 249.

Morinis 22jähriger Patient wies unregelmäßige Krankheitsherde auf dem Kopfe auf; Haarverlust, Atrophien und impetiginös aussehende Krustenauflagerungen. Der mikroskopische und kulturelle Befund ergab das Achorion *Schönleini*. Der Verf. referiert eingehend über die bisherige Literatur über den atypischen Favus und die Einteilungsversuche der Autoren. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Carlo Vignolo-Lutati: **Beitrag zum Studium der familiären Nageltrichophytie. Onychomykosis durch Trichophyton effractum und Trichophyton plicatile.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 1. S. 54.

Vignolo-Lutati berichtet über 2 Schwestern, Schneiderinnen, welche beide, die eine an beiden Händen, die zweite nur an einer, eine Nageltrichophytie aufwiesen. Die Kultur ergab in beiden Fällen das Trichophyton effractum, eine Unterart des Trichophyton crateriforme, von welchem es sich auch klinisch und mikroskopisch nicht unterscheidet. Zu diesen 2 Beobachtungen kam noch eine dritte, eine Schneiderin aus demselben Geschäfte, die ein Befallensein der Nägel beider Hände

Digitized by Google

aufwies. Auch hier ergab die mikroskopische und kulturelle Untersuchung denselben Befund wie bei den beiden Schwestern.

Eine weitere Beobachtung betrifft eine 22jährige Frau mit einer Nagelerkrankung an nur einer Hand, deren Schwiegermutter bei gleichzeitiger Nagelerkrankung einen Herd von Herpes tonsurans squamosus auf den Handrücken aufwies. Die Kultur aus all den verschiedenen Lokalisationen ergab das dem Trichophyton cerebriforme nahestehende Tr. plicatile.

Anschließende längere Ausführungen über die Nageltrichophytie im allgemeinen und ihre Behandlung. Längerer Literaturanhang.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Antonio Pimpini: **Die weiche Zirrhose der Leber der Leprösen und die Veränderungen ohne Leprabazillen bei einigen Formen der Lepra hereditaria.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 4. S. 281.

Eingehende klinisch-histologische Beschreibungen zum kurzen Referat nicht geeignet. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

J. Kyrle: **Beitrag zur Frage der Lepra-Überimpfung auf Affen.** Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 19. H. 1 u. 2. 1916. S. 172.

Es ist dem Verf. gelungen, bei Affen lokale Lepra zu erzeugen, und zwar mit einer Konstanz, wie sie bisher nie erzielt worden war.

M. Lewitt-Berlin.

Carlo Vignolo-Lutati: **Beitrag zum kritischen Studium der sogenannten sarkoiden Hauttumoren, der Pseudoleukämie und der Boeckschen Sarkoide.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 3. S. 108.

Vignolo-Lutatis eigenartiger Fall betrifft eine 28jährige, früher gesunde Frau, bei der die Hautaffektion mit Bildung eines kleinen Fleckens an der linken Oberlippe begann, zu welchem weitere ähnliche Herde an der Stirn hinzutraten. Der Verf. stellte ein Jahr nach dem Beginn neben leichter Blässe, einer Vergrößerung der Lymphdrüsen, einer leichten Anschwellung der Leber und Milz in der Gegend der rechten Augenbraue und der Nasenwurzel kleine, etwa linsengroße, rote, glatte Herde fest, die nur teilweise leicht das Hautniveau überragten. Weitere symmetrisch verteilte Herde von Fleckchen, teilweise ringartig gruppiert, am Halse, am Rücken, in der Glutäalgegend und an den Streck- und Beugeseiten der Arme und Beine. In mancher Hinsicht erinnerte das Aussehen an die ja nicht in Betracht kommende Purpura annularis teleangiektodes. Eine Biopsie ergab damals in der Kutis geringe Lymphozytenanhäufungen um die Gefäße. Nach und nach bildeten sich die Flecke in halbkuglige Knötchen von rotblauer bis rotbrauner Farbe um. Wassermann negativ. Mehrere Blutuntersuchungen ergaben eine leichte Leukopenie, eine geringe prozentuelle Zunahme der Lymphozyten. Weitere Biopsien ergaben Zellenanhäufungen in der Kutis, die sich aus epitheloiden Z. Riesenzellen und zahlreichen Lymphozyten zusammensetzten. In einer exzidierten Lymphdrüse war die Lymphozytenanhäufung so stark, daß sie die Bindegewebstrabekel fast verdeckten. Eine Tuberkulininjektion ergab keine lokale Reaktion. Heilung unter einer Arsenbehandlung, die auch auf die Ver-

Digitized by Google

größerung der Lymphdrüsen günstig wirkte, während Leber und Milz unbeeinflußt blieben.

Um über den Fall zur Klarheit zu kommen, behandelt der Verf. eingehend das Gebiet der pseudoleukämischen Erkrankungen und der Sarkoide. Der Fall ist nach dem Verf. unter die pseudoleukämischen Hauterkrankungen unbekannter Ursache einzureihen. In mancher Hinsicht erinnerte der Fall an die *Boeck*schen Sarkoide.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Stümpke: **Zur Frage des Boeckschen Sarcoids.** Med. Klinik 1920. Nr. 7.

Eingehende kritische Betrachtung eines Falles von *Boeck*schem Sarkoid bei einer 35jährigen Frau, das in großknotiger, herdförmiger Form, jahrelang verlaufend, sich völlig unbeeinflußt von Arsen und Lichtbehandlungen hielt und eine besonders auffallende Beteiligung des Gefäßsystems zeigte. Gegenüber einem von *Stümpke* 1913 publizierten Falle bestanden namentlich histologische Abweichungen. Sichere Kennzeichen von Tuberkulose waren trotz auffallender Allgemeinreaktion nach Tuberkulin nicht zu erbringen. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Aldo Mei: **Ein Fall von Blastomykose in Cyrenaeika.** Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1918. H. 4/5. S. 219 u. 282.

Mei hat unter den Beduinen von Cyrenaeika eine Krankheit beobachtet, welche dem klinischen Bilde der Blastomykose ähnelt. Über einen dieser Fälle berichtet er genauer: Bei einem 35jährigen Araber begann die Krankheit vor etwa 8 Jahren mit einer Geschwürbildung am Gesäß, die allmählich Handtellerdimension annahm, im Zentrum verheilte, während am Rande papillomatöse Wucherungen entstanden. Die Affektion ging weiter, befiel die ganze Gesäßgegend und heilte in 3 Jahren ab. Diesem Mutterherde folgten weitere Krankheitsherde. Schließlich wurden größere Strecken der Beine befallen. In diesem Zustande kam der Patient in die Beobachtung des Autors. Eine energische Jodbehandlung führte zwar die Heilung der Hauterscheinungen nach und nach herbei, doch ging der Patient unter den Erscheinungen einer Anämie, Lungensymptomen und allgemeinem Marasmus zugrunde.

In den Geschwürsbildungen wurden Körperchen nachgewiesen, die den von *Gilchrist* und anderen Beobachtern der Blastomykose festgestellten glichen. Auch Kulturen gingen an, doch konnte *Mei* eine Reinkultur nicht erzielen. Die Schwierigkeiten in dieser Hinsicht waren sehr große, und es schien unmöglich zu sein, die Kulturen frei von den offenbar sehr reichlich vorhandenen Schimmelpilzen zu halten. Besonders der Aspergillus repens und das Eurotium repens waren überall zu finden und infizierten die Kulturen wie andere Gegenstände. Da auch die Tierversuche nicht eindeutig ausfielen, legt sich der Verf. in der Deutung seiner ätiologischen Befunde eine gewisse Reserve auf, zumal da gerade die Aspergillen eine gewisse Rolle in der Produktion ulzerativer Hautprozesse spielen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Rodolfo Stanziale: **Ein Fall von Sporotrichose.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 3. S. 139.

Stanziales Patient, der öfter an Herpes des Gliedes litt, bekam im

Digitized by Google

oberen Teil des inneren Präputiums eine knötchenartige Bildung, die in mancher Hinsicht an einen Primäraffekt oder an ein syphilitisches Gumma erinnerte. Doch war der Wassermann negativ, abgesehen, daß die Affektion nicht das typische Bild der syphilitischen Krankheitserscheinungen darbot. Es bildete sich schließlich ein größerer Knoten aus, welcher die nächsten Lymphgefäße und Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zog. *Stanziale* nahm eine Mykose an; die Kultur aus der Tiefe genommenen Materiales ergab auf *Sabouraud*schem Nährboden das Wachstum des Sporotrichon *Beurmanni*; auch mikroskopisch wurde das Sporotrichon nachgewiesen. Daß die Sporoagglutination negativ ausfiel, beweist nach *St.* nichts in Hinsicht auf die geringen Ausdehnungen und auf die kurze Dauer des Prozesses.

Der Fall ist interessant durch das alleinige Befallensein des Gliedes. Es ist der 1. Fall von Sporotrichose in Süditalien (Neapel). Wahrscheinlich sind die Keime durch Herpeserosionen eingedrungen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

P. L. Bosellini: **Tuberculosis elephantiasica primitiva** oder **Tuberkuloma hypertrophicum diffusum.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 6. S. 458.

Die umfangreiche Arbeit *Bosellinis* beschäftigt sich im ersten Abschnitt mit dem Begriffe der Elephantiasis, den verschiedenen ätiologischen Faktoren, die zu der Entwicklung einer Elephantiasis Anlaß geben können und dem Mechanismus ihrer Entwicklung. Weiterhin kommt *B.* auf die tuberkulösen primären elephantiastischen Bildungen im allgemeinen zu sprechen, um im Anschluss an die Literatur eine eigene, sehr sorgfältig untersuchte Beobachtung mitzuteilen. Im Rahmen eines kurzen Referates ist es nicht möglich, auf die wichtigen und lesenswerten Einzelheiten der Originalarbeit einzugehen. Ausführlicher Literaturanhang.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Carlo Vignolo-Lutati: **Über die sogenannte „Tuberculosis cutis verrucosa".** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 1. S. 43.

Vignolo-Lutati berichtet über einen 9jährigen Knaben, der tuberkulös belastet, ziemlich gleichzeitig an einem Herd von Lupus vulgaris auf der Wange und an einem Herd von Tuberculosis verrucosa cutis erkrankt war und diskutiert an der Hand des Falles die Beziehungen der Tuberculosis verrucosa cutis zum Lupus vulgaris.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Porta Antonio: **Die Myiasiserkrankungen der Haut des Menschen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 1. S. 555.

In einer vom klinischen wie vom zoologischen Standpunkte gleich gründlichen Monographie äußert sich *Antonio* über die Dermatosen durch Fliegenmaden. Was die geographische Verteilung der als Krankheitserreger in Betracht kommenden Arten betrifft, so beobachtet man in Europa die Hypoderminen und Gastrophilinen; über ganz Amerika findet sich als Krankheitserreger die Gattung Chrysomyia; im tropischen Amerika die Gattung Dermatobia; in Afrika findet sich die Gattung Cordylobia und die Unterart Pycnosoma. Die Sarkophagaarten sind über die ganze Welt verbreitet. Vom klinischen Standpunkte ist noch heute die Ein-

Digitized by Google

teilung *J. Jsoseph* maßgebend, der eine Myiasis externa muscosa, verursacht durch Sarkophaginen, Callophorininen, Muscinen usw. von einer Myiasis dermatosa oestrosa, veranlaßt durch Hypoderminen, Cuterebrininen und Gastrophilinen unterscheidet.

Bei der ersten Gruppe sind die Larven immer zahlreich, sie bilden unter Umständen ganze Massen; ihre Entwicklung geht sehr schnell vor sich. Sie verursachen im Gewebe beträchtliche Substanzverluste, lokale und allgemeine schwere Entzündungserscheinungen. Bei der Myiasis externa oestrosa ist die Larvenentwicklung eine sehr langsame. Oft sind die Larven vereinzelt; aber auch bei Mehrzahl bleiben sie isoliert. Die Larven der Hypoderminen und Gastrophilinen können wandern. Die Entzündungserscheinungen sind sehr gering und bleiben lokal.

Da die Artbestimmung unter Umständen schwierig sein kann, empfiehlt es sich, bei Auffinden von mehreren Larven einige in 70 %igem Alkohol zu konservieren, andere bei Luft- und Feuchtigkeitszufuhr unter Fleischernährung zu den fertigen Fliegen heranzuzüchten. Unter Umständen ist es zweckmäßig, Jugendzustände der Larven unter der Haut von Wiederkäuern zur Reife zu bringen.

Auch die für Tiere pathogenen Fliegenlarven sind berücksichtigt.

Fast 300 Angaben umfassendes Literaturverzeichnis.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Alessandro Chieffi: **Ein Fall von Granuloma vegetans durch Staphylokokken verursacht.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 4. S. 296.

Zu der Krankheitsform, welche *Bamberger* als Dermatitis framboesiformis, *Pini* als Dermatitis vegetans oder als Dermatitis papillomatosa staphylokokkika, *Copelli* als Granuloma staphylokkikum, Truffi als Folikulitis vegetans beschrieben hat, liefert *Chieffi* folgenden kasuistischen Beitrag: Ein 76jähriger Mann bekommt vor 6 Jahren eine kleine dunkelrote infiltrierte Hautstelle auf der rechten Bauchseite; der Krankheitsherd näßte, bedeckte sich mit einer Kruste und vergrößerte sich allmählich. *Chieffi* konstatierte dort einen scharf umschriebenen, handtellergroßen Krankheitsherd von rotbrauner Farbe, etwas über der Hautfläche erhaben. Die Fläche hat ein granuliertes Aussehen, blutet leicht und hat weiche Konsistenz. Innerhalb des Krankheitsherdes und in der Umgebung narbige Veränderungen. Völlige Heilung durch Röntgenbestrahlungen. Die bakteriologisch-kulturelle Untersuchung aus der Tiefe der Granulationen ergab den Staphylokokkus pyogenes aureus und albus. Die histologischen Veränderungen spielten sich ganz wesentlich in der eigentlichen Kutis ab und ergaben ein nach unten scharf umschriebenes Infiltrat, an dem Lymphozyten, Leukozyten und reichliche Plasmazellen beteiligt waren; wenig Mastzellen. Erweiterungen und Verlängerungen der Retezapfen; degenerative Vorgänge an den Epithelzellen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

P. L. Bosellini: **Über die Pyocyaneuserkrankung.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. H. 4. S. 199.

Bosellini liefert einen kasuistischen Beitrag zu den ausschließlich auf die Haut lokalisierten Infektionen durch den Bazillus pyozyaneus: Die 46jährige Patientin verletzte sich beim Waschen von Beinkleidern

Digitized by Google

mit der Hosenschnalle. Schon nach 24 Stunden entwickelte sich um die Wunde eine reaktive Entzündung mit Schwellung; die zentralen Partien verfärbten sich dunkelviolett, um Anlaß zu einem eiternden Geschwüre zu geben. Auf der Höhe der Entwicklung nach etwa 25 Tagen war die Haut des Krankheitsherdes hart infiltriert und gespannt; die ganze Dicke der Haut war ausgetrocknet, glatt, hatte eine rotbraune Farbe vom Charakter einer escharotischen Membran; diese nekrotische Schicht war umgeben von einem ulzerösen, sehr schmerzhaften Sulcus, aus dem sich eiterähnliche Massen entleerten. Die Haut in der Umgebung des Ulcus war unregelmäßig unterminiert. Die Patientin hatte im Verlaufe unregelmäßiges, nicht sehr hohes remittierendes Fieber. Während der Reparation des großen Herdes, der mit 5—10%igen Chlorzinkapplikationen behandelt wurde, entstanden noch zwei weitere Krankheitsherde, die in kleinerem Maßstabe ebenso verliefen wie der primäre Herd.

Eingehender Bericht über die histologischen Befunde und Tierversuche.

Die Form entspricht im Hautbefunde dem Ekthyma gangränosum der Neugeborenen, aber sie unterscheidet sich von dieser durch das Fehlen des septikämischen Zustandes und der viszeralen Erscheinungen, welche für die Krankheit der Neugeborenen charakteristisch sind.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Leonardo Martinotti: **Beitrag zum Studium des Sodòku.** (Sodòku oder Sokoshio [japanisch]; Rattenbißkrankheit; Septikämie durch Rattenbiß; Rattenbißfieber). Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 2. S. 116.

Martinottis Patientin war von einer Kloakenratte gebissen worden. Am 7. Tage nach dem Bisse (am Zeigefinger der rechten Hand) entstand dort eine Schwellung mit leichtem Fiebergefühl. Es traten neue Anschwellungen in der Umgebung hinzu. Etwa 12 Tage nach dem Bisse stellte *M.* am rechten Arm und an der rechten Hand, besonders an der Streckseite, eine Anzahl erythematöser Knoten von Linsen- bis Münzengröße fest, die an die Effloreszenzen des Erythema nodosum erinnerten. Die ganze befallene Hautpartie weist ein leichtes Ödem auf. Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Achseldrüsen des erkrankten Armes. Wassermannreaktion positiv. Weiterer Verlauf unter leichten Fiebersteigerungen. Heilung durch intravenöse Neosalvarsanbehandlung. Nach den zwei Neosalvarsaninjektionen starke, fieberhafte Reaktion. Die Tierimpfungen und Kulturversuche, auch Blutkultur, fielen negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung eines Knotens ergibt in der Kutis, besonders aber stark entwickelt in der Subkutis, Zellanhäufungen besonders aus Lymphozyten bestehend, während in geringerer Zahl Plasmazellen, epitheloide Zellen, junge Bindegewebszellen und polynukleäre Leukozyten vorhanden waren. In den dichtesten Infiltraten finden sich ganz kleine ovoide oder bazilläre oft in Ketten angeordnete Elemente. Sie färben sich gut nach *Giemsa* und lebhaft rot nach *Pappenheim*. Die Infiltrate sind besonders um die Gefäße und die Hautanhänge, aber noch dichter und größer um die Fetträubchen, angeordnet.

Ausführliche kritische Darstellung der Veröffentlichungen über die Krankheit.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Digitized by Google

Pietro Stancanelli: **Über einen Fall von doppelter Orientbeule (Leishmaniosis cutanea).** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 3. S. 204.

Stancanellis Patient war etwa zu gleicher Zeit von einer Mücke in die Nase und in die Streckseite des rechten Unterarmes gestochen worden. Einige Tage nach dem Stich entstanden an diesen Stellen rote Fleckchen, aus denen sich Knötchen und aus diesen furunkelähnliche Bildungen entwickelten. 1½ Jahre nach dem Stich bekam der Autor den Kranken zur Beobachtung. Er stellte zunächst nicht die richtige Diagnose, da die Erscheinungen durch wiederholte Anfälle von Erysipel verschleiert waren. Dazu bot das Bild an der Nase — im Gegensatz zu dem Herde am Arm, welches gut den furunkuloiden Typus der Orientbeule wiedergab — mehr das Bild einer ulzerogranulomatösen Dermatitis. Ausstriche aus den Herden, nach *Giemsa* gefärbt, ergaben das Vorhandensein der den *Leishman*schen Körperchen identischen *Wright*schen Körperchen, so daß die Diagnose Orientbeule gesichert war. Heilung unter Kataplasmen und einer schwachen Ichthyolpaste. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Aldo Mei: **Ulcus tropicum der Genitalien in Cyrenaeika.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 1. S. 29.

Mei, der im Laufe eines Jahres mehr als 300 Fälle von Ulcus tropicum in Cyrenaeika beobachtet hat, beschränkt sich in diesen Ausführungen allein auf das Ulcus tropicum an den Genitalien, welches er in mehreren Beispielen abbildet. Solche phagedänischen Ulzerationen an den männlichen Geschlechtsteilen sind in den Tropen überaus häufig und durch eine bemerkenswerte Malignität des Verlaufes charakterisiert; im speziellen verlaufen sie in serpiginöser Weise. Am häufigsten gehen sie von weichen Schankern aus; nicht so häufig, als man annehmen könnte, von Primäraffekten und sehr selten von ulzerierten Gummen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man nur bei der kleineren Zahl der Fälle die dem Ulcus tropicum eigentümlichen Mikroorganismen; manchmal findet man die *Ducrey*schen Bazillen, zusammen mit verschiedenen anderen Organismen, manchmal nur Kokken, bei vielen Fällen erhebt man keinen bemerkenswerten mikroskopischen Befund, und in der Kultur findet man verschiedene Kokkenarten; nur selten fanden sich nur die für das Ulcus tropicum charakteristischen Elemente, ohne andere Mikroorganismen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Kyrle: **Über chronische Diphtherie der Haut und Schleimhaut.** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

Bei einem 37jährigen Mann bestanden seit fast ¾ Jahren matschige Geschwüre am Kopf und krustige, scharf begrenzte, weiche Infiltrate mit Epithelwucherungen an Oberlippe und Naseneingang, schließlich scharfrandige Substanzverluste der Tonsillen, die teilweise mit nekrotischen Belägen bedeckt waren. Durch Quecksilber und 3 Salvarsaninjektionen war kein Erfolg erzielt worden. Dagegen waren Diphtheriebazillen bakteriologisch, auch durch Tierversuch einwandfrei nachweisbar. Es wurde deshalb die Diagnose atypische Hautdiphtherie gestellt, obwohl weder die subkutane Injektion, noch örtliche Anwendung von Heilserum Erfolg hatte. Durch örtliche Ätzungen wurde eine wesentliche Besserung, wenn auch keine völlige Heilung erzielt. *R. Habermann*-Bonn.

Digitized by Google

Kren: **Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut** (*Kyrle*). A. f. D. Bd. 126. H. 2.

Ein früher von *Kyrle* beschriebener Fall von chronischer Diphtherie der Haut und Schleimhäute, der später in die Behandlung des Verf. überging, wurde von diesem wegen positiver WaR und prompter Wirkung der spezifischen Kur in Einklang mit dem histologischen Befunde (Plasmom und tuberkuloide Struktur) als sichere, wenn auch klinisch nicht ganz typische Lues angesprochen. *R. Habermann*-Bonn.

Kyrle: Bemerkung zu *Krens* Artikel: **Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut.** A. f. D. Bd. 126. H. 3.

Verf. hält die vorstehenden Schlußfolgerungen *Krens* nicht für gerechtfertigt und glaubt trotz allem an der ursächlichen Bedeutung der Diphtheriebazillen im vorliegenden Falle festhalten zu sollen.

R. Habermann-Bonn.

v. Bokay-Budapest: **Über die Identität der Ätiologie der Schafblattern und einzelner Fälle von Herpes zoster.** Jahrb. f. Kinderheilk. 89. Bd. H. 5. 1919.

Der bisher unbekannte Infektionsstoff der Varicellen kann unter gewissen Umständen auch als reiner Gürtelausschlag in Erscheinung treten, und dieser Herpes zoster kann im Wege der Infektion bei anderen Individuen Varicellen herbeiführen. Zahlreiche Beobachtungen werden mitgeteilt, um die Richtigkeit der Folgerung zu beweisen.

M. Lewitt-Berlin.

Ove Hamburger: **Akkumulation von Herpes Zoster.** Ugeskrift for Läger. 1920. Nr. 17. S. 559.

Verf. sah in ganz kurzer Zeit 4 linksseitige Fälle von Zoster.

H. Bolling: **Akkumulation von Herpes Zoster.** Ibid. 1920. Nr. 18. S. 590.

Verf. sah in 4 Tagen 3 rechtsseitige Fälle, alle in demselben Teil einer Landesart. *Kiesmeyer*-Kopenhagen.

Francesco Radaeli: **Eine kleine Epidemie von Megalerythemainfectiosum oder „Fünfter Krankheit".** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. Heft 6. S. 318.

Wie *Radaeli* hervorhebt, ist die sog. „Fünfte Krankheit" in Italien selten festgestellt worden. Er konnte eine kleine Epidemie von 8 Fällen in Cagliari beobachten. Die Zahl der erkrankten Kinder war nach Angaben eines dortigen Arztes noch höher. Die Krankheit begann ohne Prodromalerscheinungen mit großen geröteten Stellen im Gesicht. Diese Herde wiesen leichte Schwellungen auf. In den nächsten 3 Tagen ging dann die Erkrankung auf den übrigen Körper über. Nur ein Fall wies Temperaturerhöhungen auf. Keine Albuminurie, keine Allgemeinerscheinungen; Freibleiben der Schleimhäute. Abheilung in 6—12 Tagen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Lipschütz: **Dermatologische Beobachtungen während des Krieges.** A. f. D. Bd. 124. S. 492.

Ein als „Erythema vasculosum" bezeichnetes neues Krankheitsbild, das *L.* an vielen Fällen beobachten konnte, glich nach seinen eingehenden Schilderungen sehr manchen Formen von luetischer Roseola, von der

Digitized by Google

es nur durch den weiteren Krankheitsverlauf, das Ausbleiben der Herxheimerreaktion und Fehlen anderer Lueszeichen zu unterscheiden war. Leichter war die differentialdiagnostische Abgrenzung von Fleckfieber. Taches bleues, Pityriasis rosea, Purpura Majocchi (Cutis marmorata? Ref.). Histologisch zeigten sich hauptsächlich Gefäßerweiterung, nur mäßige perivaskuläre Zellinfiltrate, überwiegend von Lymphozyten und Bindegewebszellen, vereinzelt eosinophilen und Mastzellen.

R. Habermann-Bonn.

Carlo Vignolo-Lutati: **Beitrag zum Studium der umschriebenen kongenitalen Hypertrichosis der Wirbelsäule ohne Spina bifida.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 2. S. 172.

Der erste Fall *Vignolo-Lutatis* betrifft einen 40jährigen Mann, bei dem seiner Angabe nach die Anomalie seit der Geburt bestand. Es handelte sich um eine Hypertrichosis der Lumbo-Sakralgegend, ohne Spina bifida occulta. Der zweite Fall wies neben der kongenitalen umschriebenen Hypertrichosis eine gleichmäßige diffuse Pigmentierung der Haut der befallenen Hautpartien auf. Die Hypertrichosis war über einigen Lendenwirbeln besonders stark ausgesprochen; auch hier war eine Spina bifida occulta nicht vorhanden.

Der Verf. teilt das Bekannte über die Hypothesen der Anomalie mit; zur Lösung der Frage der Ursache sind noch weitere Untersuchungen erforderlich. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Klein: **Über einen halbseitigen systematisierten Naevus follicularis keratosus.** A. f. D. Bd. 124. S. 571.

Ein seit Geburt bestehender Naevus bestand aus zahlreichen z. T. exzessiv großen Komedonen in kaffeebraun pigmentierter Umgebung und nahm, z. T. strichförmig angeordnet, einen großen Teil des Rumpfes halbseitig ein bei entsprechend lokalisierter sensibler und Reflexüberempfindlichkeit. Das histologische Bild zeigte keine Talgdrüsenkomedonen, sondern nur tiefe Epidermiseinstülpungen mit Hornpfröpfen. Als sonstige Zeichen von Degeneration wies der Patient Andeutungen von Syndaktylie der Zehen und mäßige Imbezillität auf. *R. Habermann*-Bonn.

Waelsch, **Übertragungsversuche mit spitzem Condylom.** A. f. D. Bd. 124. S. 625.

Nach Überimpfung von spitzen Condylomen auf die Haut der Vorderarme zweier gesunder Personen entstanden im ersten Fall nach 2½, im anderen erst nach 9 Monaten stark pigmentierte flache Wärzchen. Dasselbe Ausgangsmaterial erzeugte an intakten weiblichen Genitalien nach 2½ Monaten spitze Condylome, so daß die klinischen Differenzen beider Affektionen offenbar nur auf Verschiedenheiten des geimpften Bodens zurückzuführen sind. Es wird eine Übertragung durch Übermittlung von Zellen mit pathologischer Wachstumsenergie ohne Mitwirkung eines besonderen Virus angenommen. *R. Habermann*-Bonn.

Reenstierna: **Dariersche Dermatose mit Schleimhautveränderungen und impetigoartigen Eruptionen.** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

Bei einem sonst typischen Fall von Darierscher Erkrankung zeigte sich eine Beteiligung der Zunge, welche mit linsengroßen, grauweißen Zotten übersät war, die einen eigenartigen lackähnlichen Glanz aufwiesen.

Digitized by Google

Allerdings waren histologisch „Corps ronds" darin nicht nachweisbar. Impetigoartige Veränderungen im Gesicht gingen nach Anwendung von weißer Quecksilbersalbe zurück, während die papillären Effloreszenzen bestehen blieben. *R. Habermann*-Bonn.

W. Kausch-Schöneberg: **Rezidivierende subkutane Schleimgeschwulst des ganzen Vorderarmes.** B. kl. W. 1920. 6.

Es handelte sich bei dem 65 Jahre alten Herrn um eine Schleimgeschwulst, die sich diffus im Unterhautzellgewebe ausbreitet, als echte Geschwulst aufzufassen ist und ihren Ausgangspunkt nimmt von den Sehnenscheiden. *Arthur Alexander*-Berlin.

J. Darier et *J. Hallé*: **Branchiomes cutanés bénins** (Fistules végétantes du cou et de l'oreille externe). Annales de derm. 1920, 1—2.

Kasuistischer Beitrag zu den gutartigen branchiogenen Tumoren: Verruköse Epithelwucherung im rechten äußeren Gehörgang mit strichförmiger Fortsetzung fast bis zur Fossa jugularis, mikroskopisch findet sich ein Einschluß unregelmäßig gewucherter Reste der Kiemenspalte, die mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume darstellen und stellenweise unter geringer Sekretion mit der Oberfläche in Verbindung stehen. *E. Zurhelle*-Bonn.

Vincenzo Diamare: **Über das Molluscum contagiosum, Beziehungen und Untersuchungen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1917. H. 3. S. 185.

Diamare hatte Gelegenheit, an den Geflügelpocken, herstammend von einer getöteten Haubenlerche, und menschlichen Mollusca contagiosa Untersuchungen anzustellen. Übertragungsversuche von menschlichem Molluscummaterial auf Kaninchen und Tauben fielen sämtlich negativ aus. Histopathologisch ist bei dem Molluscum contagiosum des Menschen ein Hauptcharakteristikum die Bildung einer chromatophilen Substanz im Gegensatz zu der Anwesenheit von Fett bei den Geflügelpocken. Bei letzteren ist auch die Entwicklung eine viel raschere und schwerere, worauf auch die Bezeichnung Pocken hindeutet. In der Hauptsache besteht der pathologische Prozeß beim Molluscum contagiosum in einer abnormen Keratose und Endopapillombildung (Kerato-Endopapilloma). Die Molluscumkörperchen sind die Folge einer virulenten Hyperkeratose. Bei den Alaudapocken fand *Diamare* einen gelegentlich in Ketten angeordneten, ziemlich großen Diplokokkus, der wohl nicht als einfacher Saprophyt aufzufassen ist. Zur Feststellung seiner Bedeutung sind noch weitere Untersuchungen bei den Geflügelpocken notwendig.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

P. L. Bosellini: **Autopsie eines Falles von sogenanntem Adenoma sebaceum Pringle.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 1. S. 51.

Bosellini berichtet kurz über den Autopsiebefund eines Patienten mit Adenoma sebaceum *Pringle*, den er 1915 im giornale in seiner Arbeit über „Nevi multipli simmetrici" veröffentlicht hat. Die Sektion des an einer Influenza bei Lungentuberkulose gestorbenen Patienten ergab außer dem Lungenbefund eine tuberkulöse Sklerose des Gehirns, Rhabdomyome der Herzmuskulatur und fibroangiomatöse Geschwülste in den Nieren.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Digitized by Google

P. O. Bosellini: **Über die multiplen symmetrischen Naevi im Anschluß an einen Fall von sogenanntem Adenoma sebaceum Pringle.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 5. S. 369.

Bosellini berichtet über einen Fall von Adenoma sebaceum *Pringle*, über welche Form bisher etwa 120 Mitteilungen vorliegen (vgl. Literaturverzeichnis). An Stelle der Einteilung von *Winkler*: 1. Naevi sebacei puri (*Caspary*), 2. Naevi sebacei angiomatosi et sudoriferi (*Pringle*), 3. Naevi fibroangiomatosi (*Darier*), 4. Naevi sudoriferi (*Perry*), schlägt *Bosellini* folgende Einteilung vor: 1. Typus glandularis sebaceus (*Balzer, Caspary* usw.); 2. Typus fibrohaemoangiomatosus (*Darier, Kopp* usw.); 3. Typus fibrolymphangiomatosus (*Balzer, Barcat* und *Godlevski* usw.): 4. Typus trichomatosus (*Bosellini, Heuss* usw.); 5. Typus glandularis sudoriferus (*Perry*). Doch ist es zweifelhaft, ob dieser letzte Typus mit Recht zum Naevus *Pringle* zu rechnen ist.

Bosellinis eigene Beobachtung betrifft einen 34jährigen, im übrigen gesunden Mann, der über das Entstehen seiner Erkrankung keine Angaben machen kann. Die Hautkrankheit wird dargestellt durch stecknadelkopf- bis erbsengroße, lebhaft rote, teils solide aufsitzende, teils gestielte Tumoren, die auf einem von Teleangiekatasien durchzogenen Hautbezirk aufsitzen. Befallen sind Nase, Wangen, Kinn, die Oberlippe, die Augenlider, aber die stärkste Entwicklung findet sich zu beiden Seiten der Nase und den angrenzenden Wangenpartieen und am Kinn, wo die Tumoren an langen, dünnen Stielen aufsitzen. Zugleich findet man auf den Schultern und am Halse eine Anzahl von Pigmentnaevis, teils plane, teils erhabene, und Molluska, die an das Bild der *v. Recklinghausenschen* Krankheit erinnern.

Histologisch stellt der Fall eine gemischte Form dar, bei der der Typus glandularis sebaceus und trichomatosus, beide mit Zysten, im Gesicht prävalieren, während der Typus fibrovascularis, auch angiomatosus, die Tumoren am Kinn bildet. Eingehende kritische Besprechung der Literatur mit Berücksichtigung der übrigen symmetrischen multiplen Naevusformen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

J. Darier: **Le cancer de la dermatose précancéreuse de Bowen.** Annales de derm. 127. V. 1—7.

Die in Krebs übergehende Dermatose sollte nach Darier den Namen Bowen tragen, der sie zuerst als atypische, chronische Epitheliomatose beschrieb (Journ. of cut. dis. may 1912, ref. Derm. Z. Bd. XIX, S. 1103). *Darier* hatte die zwei von *Bowen* beobachteten Fälle (ein dritter wurde Dezember 1915 nachgetragen) bereits früher (Annales des Derm. et de Syph. aout—sept. 1914, S. 449) um fünf eigene ergänzt und dabei eine klinische und histologische Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben. In der vorliegenden Arbeit bringt er als weiteren Beitrag eine fast das ganze Gesicht bei einem 70jährigen Mann einnehmende, stark wuchernde derartige Epitheliomatose mit Metastasen in den Halslymphdrüsen, in beiden Lungen und in einer Drüse an der großen Kurvatur des Magens.

E. Zurhelle-Bonn.

H. Ehrlich: **Über Paraffinkarzinom.** Arch. f. klin. Chir. Bd. 110. 1918. S. 327.

In der kurzen Zeit von 3 Jahren hatte Verf. Gelegenheit, in einem

Digitized by Google

ziemlich kleinen Betriebe einer mährischen Petroleumraffinerie, wo das Paraffinkarzinom früher unbekannt war, 5 Fälle zu beobachten und im Krankenhaus Mährisch-Schöneberg zu operieren. Der Sitz ist vorwiegend das Skrotum, weil hier die Haut am häufigsten der Mazeration durch Schweiß ausgesetzt ist. Histologisch findet sich durchweg verhornendes Plattenepithelkarzinom, das relativ lange lokalisiert bleibt und günstige Chancen für die radikale Exzision bietet. Die Leistendrüsen, die immer geschwollen sind, sollen in der Regel entfernt werden. In beginnenden Fällen ist die Prognose bezüglich Wiederkehr der Erkrankung gut, bezüglich des Ausbleibens einer neuerlichen Erkrankung unsicher, da die Disposition in Form der Paraffinkrätze bestehen bleibt.

M. Lewitt-Berlin.

Mariani Giuseppe: **Pathologisch-anatomische Beobachtungen und kritische Erwägungen über Endotheliome und Sarkome mit Spindelzellen, über Pigmentgeschwülste von Naevuscharakter und über basozelluläre zystische Epitheliome.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 2. S. 134.

Eingehend beschriebene mikroskopische Untersuchung im Anschluß an eine Anzahl kasuistische Mitteilungen, betreffend in der Überschrift angeführte Fälle, zum kurzen Referat nicht geeignet.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Gonorrhoe. Urologie.

Allgemeine Symptomatik, Casuistik.

Hideyo Noguchi und *Martin Cohen*: **Bacteriological and clinical studies of an epidemic of Koch — Weeksbazillus conjunctivitis associated with cell inclusion conjunctivitis.** J. Exp. Med. Sept. 1. 1915. Vol. XXV. No. 3, pp. 304—318.

Eine Konjunktivitisepidemie wird eingehend klinisch und bakteriologisch studiert. *Koch-Weeks*sche Bazillen und Einschlußkörperchen werden getrennt oder gemeinsam auf Ausstrichen nachgewiesen. In Kulturen und bei experimenteller Kaninchenorchitis besteht gewisse Ähnlichkeit zwischen *Koch-Weeks*schen Bazillen und den von *Prowazek*schen Einschlußkörperchen. Doch sind oft klare Unterscheidungsmerkmale vorhanden. *Edm. Hofmann*-Bonn.

Mario Copelli: **Über die Abschwächung des Gonokokkus.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. H. 3. S. 217.

Copelli berichtet in der vorliegenden Arbeit über die zur Herstellung besonders wirksamer Vaccinen vorgenommene Abschwächung des Gonokokkus. Über die praktischen Resultate wird später Mitteilung gemacht werden.

Die Abschwächung des Gonokokkus geschah in der Weise, daß die zuerst auf Serum-Agar gezüchteten Gonokokken durch eine Reihe anderer Nährböden schließlich auf einen Agar folgender Zusammensetzung gebracht wurden: Glukose 3 g, Agar 2 g, aquae dest. 100 g. Der Gonokokkus behielt auf dem Durchgang durch die verschiedenen Nährböden und auch auf dem letzten seine charakteristische Form, seine Größe, seine Verteilung,

Digitized by Google

seine Entwicklung und sein färberisches Verhalten auch gegen Gram. Nur bei 3—4 Wochen alten Kulturen erscheinen einzelne degenerative Formen. Die Toxizität des Stammes war sukzessiv auf den verschiedenen Nährböden geringer geworden; der opsonische Index hatte erheblich zugenommen, ebenso der phagozytäre Index. Impfversuche an Menschen ergaben, daß seine Übertragungen auf die Harnröhre keine Krankheitserscheinungen mehr auslösten. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Lorenzo Morini: **Beitrag zum Studium der Cutisreaktion für die biologische Diagnose der gonorrhoischen Infektion.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. H. 6. S. 307.

Morinis Ergebnisse mit der Cutisreaktion gipfeln in dem Schlusse, daß die Methode keinen bedeutenden Wert in praktischer Hinsicht besitzt. Er sah positiven Ausfall bei einem großen Prozentsatz von Patienten, die überhaupt keine Gonorrhoe durchgemacht hatten.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Candido Maderna: **Die Komplementablenkung bei gonorrhoischen Affektionen.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 4. S. 290.

Maderna kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: 1. Bei der akuten und subkutanen gonorrhoischen Urethritis, sei es eine anterior oder ant. und post., kann die Komplementablenkung bei 8 % der Fälle fehlen. 2. Die Komplementablenkung wird im allgemeinen am 6.—10. Tag der Infektion positiv. Sie kannaber auch am 24. Tage positiv werden. gleichgültig ob eine Behandlung eingesetzt hat oder nicht. 3. Die Serumreaktion ist bei chronischen gonorrhoischen Urethritiden konstant positiv. 4. Bei Komplikationen ist die Komplementablenkung größtenteils positiv. 5. Bei Patienten, die nie Gonorrhöe hatten, ist die Serumreaktion immer negativ. 6. Die Serumreaktion gegen Gonorrhöe verläuft ganz unabhängig von einer etwaigen positiven Serumreaktion bei Syphilis; beide Krankheiten haben ihre spezifischen Antikörper. 7. Bei manchen Kranken mit Komplikationen wurde die vorher negative Serumreaktion nach Vaccinebehandlung positiv. Nach der Heilung wurde die Komplementablenkung unvollständig oder negativ.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Lorinz: **Gonokokkenzüchtung in verdünnter Luft.** M. m. W. 1919. 18.

Gonokokkenkulturen wuchsen in einem Glasbehälter, aus dem die Luft bis zu einem gewissen Grade ausgesaugt war, besser als die Parallelkulturen, bei denen keine Luftaussaugung vorgenommen war.

Kretzschmar-Plauen.

E. Ungermann: **Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten und zur Erhaltung der Virulenz derpathogener Keime.** Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 51. H. 1. S. 180.

Einige als kurzlebig und empfindlich bekannte Bakterienarten bleiben in sterilem Serum, das nach ½stündiger Erhitzung auf 60° durch Überschichtung mit sterilem Paraffinöl gegen den Luftzutritt abgeschlossen wurde, bei langdauerndem Aufenthalt in ein- und demselben Substrat lebensfähig und überimpfbar.

Digitized by Google

Während nach den bisherigen Erfahrungen *Gonokokken* auch unter günstigen Kulturbedingungen in 8—10 Tagen abgestorben und nur unter Einhaltung besonderer Vorsichtsmaßregeln 2—3 Wochen am Leben zu erhalten sind, hielten sie sich bei dem neuen Kulturverfahren in den ersten Serumkulturen bis zu 42 Tagen, in der zweiten länger als 8 Wochen überimpfbar. Die Gonokokken waren in der Serumkultur gegen niedere Temperaturgrade wenig empfindlich. *M. Lewitt*-Berlin.

Joseph Schumacher-Berlin: **Zum Albargin-Pyrogallolbild und über Nuclein und Nucleinsäurereagentien.** D. W. Bd. 67, 32.

Cfr. den ersten Artikel des Verf. (D. W. Bd. 65): Angabe einer Ammoniak-Albargin-Pyrogallolmethode zur Färbung von Eiterausstrichen. Die Bilder sind frei von Niederschlägen und die Methode ist empfindlicher als die gewöhnliche Albargin-Pyrogallolmethode.

Arthur Alexander-Berlin.

Maximilian Mondschein-Weiz: **Der Einfluß der Gonorrhöe auf die Blutbeschaffenheit und das Herz.** D. W. Bd. 65, 43.

Der Hämoglobingehalt des Blutes ist bei Gonorrhöe verringert, die roten Blutkörperchen an Zahl nicht beeinflußt, dagegen fällt die große Zahl von kernhaltigen roten Zellen auf, ferner die große Anzahl formloser und viele Bizozzero-Plättchen. Die weißen Blutzellen sind am Anfang der Gonorrhöe vermehrt. Am Herzen Verminderung des Blutdruckes, zeitweise systolische Geräusche wie bei Anämischen.

Arthur Alexander-Berlin.

H. Putzig-Berlin: **Über Gonokokken-Otitis bei Säuglingen.** D. m. W. Nr. 42.

Bei einem etwa 2½ Monate alten Kind bestand eine Otitis media mit dickrahmigem, stinkigem Eiter, die durch Gonokokken verursacht war. Heilung mit 1 % Protargol. *F. Heli*-Kiel.

K. Holzapfel-Berlin-Charlottenburg: **Kalkaneus-Exostosen nach Gonorrhöe.** D. m. W. 1919. Nr. 36.

Die nicht so ganz seltene, langsam auftretende, sehr schmerzhafte Anschwellung an dem Prozessus medialis tuberis calcanei ist meist eine Exostose infolge von Gonorrhöe, zumal der matastasierenden Form. Therapeutisch wird Beseitigung des Druckes durch entsprechendes Fußzeug empfohlen. *F. Hell*-Kiel.

Wolff-Metz: **Chronische gonorrhöische Entzündung der Vesicula seminalis und der Ampullae als Ursache wiederholter urethraler Sekretion und rheumatoider Beschwerden.** Dermatolog. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 9.

Ein früher mit Gonorrhöe infizierter Mann hat von Zeit zu Zeit schmerzlosen Ausfluß aus der Harnröhre mit ziehenden Schmerzen im Kreuz. Er wurde verschiedentlich wegen seiner Beschwerden auf Rheumatismus behandelt. Verf. wies im schleimigen Sekret Gonokokken nach und stellte durch Palpation Entzündung der Vesiculae seminales fest.

Wolffenstein-Charlottenburg.

Glingar: **Gonorrhoea urethrae haemorrhagica.** Med. Klinik. 1919. Nr. 12.

Digitized by Google

Die aus dem Reservespital Nr. 2 in Wien stammende Arbeit behandelt *Hämaturieen* bei Gonorrhöe, die nach *G.'s* Beobachtung von dem üblichen Typus und der terminalen Hämaturie abweichen. Ohne blutigen Ausfluß sind beide Harnportionen, bei der Dreigläserprobe alle drei Teile, blutig, der letzte am stärksten. Die Beschwerden glichen den bei Posterior und Cystitis gewöhnlichen. Cystoskopie ergab als Ursprungsherd dieser Blutungen die hintere Harnröhre und den Sphincterrand. Krankheitsdauer stets mehrwöchig, bis zu 2 Monaten und länger. Guyonsche Instillationen allein erfolglos; Einlegen eines Verweilkatheters für mehrere Tage führte zur Blutstillung; erst nach dieser hatten Argent.-Einträufelungen Wert. — Die Ätiologie läßt Verf. ungeklärt; den veränderten und unzureichenden Ernährungsverhältnissen könne vielleicht eine prädisponierende Rolle für diese hämorrhagische Form der Gonorrhöe zukommen.

Fritz Callomon-Bromberg.

O. Junghanns-Dresden-Friedrichstadt: **Ein weiterer Fall von Urethritis non gonorrhoica und septischer Allgemeinerkrankung.** Beitrag zur Spirochaetosis arthritica Reiter. D. m. W. 1918. Nr. 47.

Im Anschluß an einen Furunkel und wahrscheinlich von diesem ausgehend, kam es zu einer septischen Allgemeinerkrankung mit Fieber, Ausfluß aus der Harnröhre (Gonokokken negativ). Cystitis, Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Gelenkschwellung, sowohl größerer wie kleinerer Gelenke, Endocarditis.

T. *Hell*-Kiel.

Franz Merke-Basel: **Beitrag zur Pathogenese der Bakteriurie.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. Nr. 7.

Die Bakteriurie ist ein Ausgangsstadium einer entzündlichen Erkrankung der Harnwege, sie ist also immer sekundär. Die primäre Erkrankung kann so leicht oder symptomlos verlaufen sein, daß die Bakteriurie scheinbar primär ist. Der häufigste Erreger der Bakteriurie ist das Bakter. coli. Für die Genese der Bakteriurien kommen mittelbar dieselben Infektionswege in Betracht wie für die entzündlichen Harnorgane. Der urethrale aszendierende Infektionsweg spielt bei weitem die größte Rolle. Das überwiegende Befallensein von Frauen, bei denen keine instrumentelle Infektion vorliegt, spricht für spontane Aszension. Die näheren Bedingungen, unter denen eine Pyurie in eine Bakteriurie übergeht, sind unbekannt.

Pürckhauer-Dresden.

M. Kinoshita: **Die Lipoide der Prostata.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 14. Nr. 4.

Die Lipoidkörnchen treten in den Epithelzellen der menschlichen Prostata physiologisch auf. Sie stehen in inniger Abhängigkeit zur Zelltätigkeit, sind aber nicht Sekretkörnchen, sondern Stoffwechselprodukte, die bei der Zellfunktion gebildet werden. Sie treten erst mit und nach der Pubertät auf und nehmen nach dem 50. Lebensjahr an Menge ab. Entzündliche Prozesse in der Prostata bedingen eine starke Verminderung der Lipoidkörnchen. Sie bestehen aus Lipoid im engeren Sinne. Doppelbrechende Lipoide treten erst in der Altersprostata auf und hängen mit einer reduzierten oder abnormen Zelltätigkeit zusammen.

Pürckhauer-Dresden.

M. Kappis-Kiel: **Die nicht spezifische primäre Epididymitis.** D. m. W. 1919. Nr. 20.

Digitized by Google

Im Laufe von 12 Jahren wurden etwa 10 Krankheitsfälle von akuten, subakuten oder chronischen Nebenhodenentzündungen beobachtet, die durch die gewöhnlichen Eitererreger (meist Bakterium coli) hervorgerufen waren, bei welchen aber ein nachweisbarer Anlaß und Ausgangspunkt fehlte. Eine hämatogene Erkrankungsart war sehr unwahrscheinlich, es handelte sich vielmehr meist um eine Übertragung von der hinteren Harnröhre usw. über das Vas deferens. So gut wie immer fanden sich zu gleicher Zeit Leukozyten im Urin. In einer Reihe von Fällen ist das Krankheitsbild von dem der tuberkulösen Epididymitis nicht zu unterscheiden.
F. Hell-Kiel.

Th. Goldenberg: **Über Miktions-Anomalien von Kriegsteilnehmern.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. H. 6.

Ausführliche Arbeit über die bekannten Miktions-Anomalien: Pollakisurie, Enuresis, Inkontinenz, Dysurieretention und deren Behandlung.
Pürckhauer-Dresden.

Siegfried Samson-Hamburg: **Über die Blasenschwäche der Frauen.** D. W. Bd. 66, 14.

Eingehende Erörterungen, zum Teil rein gynäkologischen Charakters, die im Original nachzulesen sind. *Arthur Alexander*-Berlin.

Ernst Wodak: **Über Enuresis mit Myelodysplasie und Bemerkungen zur Enuresis überhaupt.** Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 87. 1918. S. 47.

Bei 23 Fällen wurde gefunden: Verbildung der Zehen, abnorme Behaarung, Mongolenfleck. Die palpatorischen Befunde, welche den Röntgenaufnahmen vorangingen, stimmten mit diesen häufig überein: Kürze der Dornfortsätze, Längsspaltung, offener Sakralkanal. Es folgt eine Übersicht der verschiedenen Formen von Enuresis. *M. Lewitt*-Berlin.

W. Karo-Berlin: **Prostatahypertrophie, eine häufige Fehldiagnose.** D. m. W. 1919. Nr. 33.

Bei einem 62jährigen, seit langem an Blasenfunktionsbeschwerden leidenden Mann, der tatsächlich an Tabes dorsalis litt, sowie bei einem 46jährigen, plötzlich an Urinretention erkrankten Mann, bei dem als Ursache der Retention eine Striktur in der Gegend des Bulbus festgestellt werden konnte, war versehentlich vom Arzt die Diagnose Prostatahypertrophie gestellt worden. *F. Hell*-Kiel.

Martenstein: **Induratio penis plastica und Dupuytrensche Kontraktur.** Med. Klinik. 1920. Nr. 8.

Die aus der *Jadassohn*schen Klinik in Breslau stammende Arbeit lenkt erneut die Aufmerksamkeit auf das kombinierte Vorkommen der Dupuytrenschen Kontraktur mit Induratio penis plastica und auf die Identität des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes beider Affektionen hin. Zwei diesen Zusammenhang illustrierende Fälle *Martersteigs* weisen keinerlei gichtische Symptome auf und reihen sich den von *O. Stein* 1909 publizierten, sowie früheren Beobachtungen *Neumarks* und solchen ausländischer Autoren an. *Fritz Callomon*-Bromberg.

Sakaguchi: **Über das Adenomyom des Nebenhoden.** Frankfurter Ztschr. f. Pathol. Bd. 18. H. 3. 1916. S. 379.

Digitized by Google

Mikroskopischer Befund eines (aus glatter Muskulatur, Drüsenschläuchen und Bindegewebe zusammengesetzten) Adenomyoms des Nebenhodens bei einem 32jährigen Manne. Adenomyome des Nebenhodens sind bis jetzt nicht beschrieben worden, entsprechende Bildungen finden sich häufiger im weiblichen Sexualapparat, auch im Verdauungstraktus. Verf. nimmt an, daß die vorliegende Nebenhodengeschwulst im Sinne der v. *Recklinghausen*schen Lehre von verirrten oder persistierenden Keimen vom Wolffschen Organ ihren Ausgangspunkt genommen hat.
M. Lewitt-Berlin.

Georg Abel-Berlin: **Ein Fall von Hydrocele.** Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. 1918. H. 4.

Bei einer 30jährigen, seit einigen Jahren an einem Leistenbruch leidenden Patientin traten plötzlich in der rechten Leistenbeuge sehr heftige Schmerzen auf, wobei Patientin beobachtete, daß aus der Bruchpforte etwas herausgetreten sei. Man sah eine Vorwölbung der rechten Leistenbeuge, auf Druck sehr schmerzempfindlich, mit dauernden Schmerzen auch sonst. Die weiche, leicht eindrückbare Geschwulst war mit der Unterlage nicht verwachsen. Die Operation zeigte, daß es sich um eine Hydrocele feminina, d. h. um eine Zystenbildung des Ligamentum rotundum handelte, ein seltenes Vorkommnis. Das plötzliche Auftreten resp. Heraustreten der Hydrocele, die durch eine unwillkürliche starke Bewegung durch die Bruchstelle herausgepreßt wurde, der plötzlich auftretende heftige Schmerz bei stärkerem Hervortreten des Bruches hatten neben der weichen Konsistenz der Geschwulst anfänglich die Diagnose auf einen eingeklemmten Bruch stellen lassen. *Pulvermacher*-Berlin.

C. Krämer-Stuttgart: **„Aszendierende" oder „deszendierende" Ausbreitung der männlichen Genitaltuberkulose?** D. m. W. 1920. Nr. 16.

An der Hand eigener früherer Untersuchungen sowie aller ihm bekannter Literaturangaben weist Verf. die von *Prätorius*-Hannover aufgestellte Behauptung, daß die männliche Genitaltuberkulose nicht von den Nebenhoden ausgehe, als falsch zurück. Es sei vielmehr erwiesen, daß die primäre Lokalisation der Tuberkulose im Nebenhoden als Regel aufzufassen sei.
F. Hell-Kiel.

Heller-Berlin: **Streptokokkenembolien in der Niere nach schwerster allgemeiner Hautentzündung.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 14. Nr. 2.

Im Anschluß an eine Hg-Salvarsankur entwickelt sich bei einem Primärluetiker eine schwere exsudative, fieberhafte Dermatitis mit Geschwürsbildung am ganzen Körper. Exitus in der Somnolenz. Bei der Sektion finden sich in der Niere, besonders den Glomerulusschlingen embolische Herde, aus Streptokokken bestehend. Nach Art der Lagerung usw. handelt es sich nicht um eine postmortale, sondern um eine hämatogen entstandene Streptokokkeninvasion von der aufs schwerste erkrankten Haut aus.
Pürckhauer-Dresden.

G. Neugebauer-Striegau (Schlesien): **Über Harnröhrensteine.** D. m. W. 1920. Nr. 20.

Bei einem jungen Mann, der schon früher wegen desselben Leidens operiert war, bildete sich in der Gegend des Hodens eine stark schmerzende, entzündliche und hochfieberhafte Anschwellung. Es perforierte von der

Digitized by Google

Urethra aus spontan ein etwa hühnereigroßer, 35 g schwerer Phosphatstein. *F. Hell*-Kiel.

Karl Stern-München: **Über den Zusammenhang zwischen Impffehler, Impfschaden und Nephritis.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. Nr. 9.

Anginakranke sollten nicht gegen Typhus geimpft werden. Muß man doch aus zwingenden Gründen impfen, so gebe man Urotropin, wenn kein Eiweiß nachweisbar ist. Es ist gefährlich jemand zu impfen, der Eiweiß ausscheidet. Durch die Einverleibung abgetöteter Bazillenkörper kann eine chronische Mandelentzündung akut werden, bzw. eine akute, eine metastatische Niederlassung von Erregern an anderer Stelle hervorrufen. *Pürckhauer*-Dresden.

Günther Freiherr von Saar-Innsbruck: **Chirurgische Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen der Samenblasen.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. Nr. 8.

Hervorhebung aller Momente, die wichtig für die Diagnose und Therapie dieser Erkrankung sind. Die richtige Diagnose ermöglicht auch eine erfolgreiche Therapie. Ätiologisch kommt nicht nur der Gonokokkus, sondern die verschiedensten Bakterien in Frage. *Pürckhauer*-Dresden.

Karl Mayer: **Myxo-Fibrom des Samenstrangs.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. Nr. 1.

Eigene Beobachtung dieser sehr seltenen Samenstranggeschwulst.

L. Lichtwitz-Altona, **Über die Bildung der Harn- und Gallensteine.** D. W. Bd. 66, 14.

Im Original nachzulesen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Hermann Schöppler, **Ein primäres Sarkom der Prostata.** Zeitschr. f. Krebsforschung. 16. Bd. H. 2. 1917. S. 245.

Sarkom der Prostata ist recht selten. Der beschriebene Fall ist durch seine ungewöhnliche Größe und seine Ätiologie (Trauma) bemerkenswert. *M. Lewitt*-Berlin.

G. Marion, **Des vésiculites chroniques chez les prostatiques.** Journal d'Urologie. Bd. 9. Nr. 1.

Beschreibung von chronischer, zu geschwulstartiger Vergrößerung führender Entzündung der Samenblasen bei Neoplasmen der Prostata, welche nicht auf die Samenblasen übergegriffen haben. *E. Zurhelle*-Rom.

Arnold Reinzau, **Ein Beitrag zur Kasuistik des Hermaphroditismus.** Psych.-neurol. Wochenschrift. XX. 1918/19.

18 Jahre alte Person mit äußerer männlicher Gestalt und weiblicher Psyche. Der Genitalbefund ist Zwitter. *Raschkow*-Berlin.

P. Jödicke, **Ein Beitrag zum eunuchoiden Riesenwuchs.** Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1919. 44. Band.

Bericht über einen Riesen mit Hypoplasie des Geschlechtsapparates. In Familien mit Riesenwuchs kommen neben gesunden Individuen solche eunuchoider Natur vor. Diese Störung beschränkt sich in der Regel auf die männliche Nachkommenschaft. *Raschkow*-Berlin.

Digitized by Google

Wilhelm Strohmayer, **Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen.** Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1919. 45. Band.

Bericht über 6 Fälle von Zwangsvorstellungsneurosen mit Vorwiegen sadistisch-masochistischer Triebe. *Raschkow*-Berlin.

Robert Stigler-Wien, **Der Einfluß des Nebenhodens auf die Vitalität der Spermatozoen.** Pflügers Arch. f. Physiologie. 171. Bd. 1918. S. 273.

Die Widerstandsfähigkeit der Spermatozoen des Hodens und Nebenhodens gegen Wärme wird untersucht. Die Spermatozoen des Nebenhodens sind auch dann noch gegen Hitze beträchtlich widerstandsfähiger als die Spermatozoen des Hodens, wenn sie durch Zentrifugieren in Spermaverdünnungsflüssigkeit (0,004 %ige Lösung von NaOH) soviel als möglich vom Nebenhodensaft befreit worden sind. Die Spermatozoen des Nebenhodens sind sowohl bezüglich der höchsten, überhaupt erträglichen Temperatur, als auch bezüglich der Wärmestarre herbeiführenden Dauer der Einwirkung einer unter diesem Maximum liegenden Temperatur den Spermatozoen des Hodens überlegen, und zwar sowohl bei Erwärmung außerhalb, als auch im Körper des lebenden Tieres. Die Spermatozoen erfahren während ihres Aufenthaltes im Nebenhoden eine Umwandlung (Kräftigung), welche ihre Motilität, Wärmewiderstandsfähigkeit und voraussichtlich auch noch andere physiologische Eigenschaften steigert. Das Sekret des Nebenhodens enthält wahrscheinlich Stoffe, die die Vitalität der Spermatozoen fördern, die jedoch dem Sekrete der Samenblase fehlen. *M. Lewitt*-Berlin.

Heinrich Fischer, **Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie.** Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1919. 50. Band.

An der Hand von 5 einschlägigen Fällen werden die Beziehungen beider Krankheiten zu einander einer genauen Untersuchung unterzogen. *Raschkow*-Berlin.

Jakob Ihläss, **Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborener und hysteriform erworbener Homosexualität.** Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1919. 52. Band. 1.—3. Heft.

Ausführliche Beschreibung von 4 Fällen von Uranismus. Der letzte war ein forensischer, wo der Angeklagte auf das Gutachten hin freigesprochen wurde. *Raschkow*-Berlin.

S. Galant, **Sexualleben im Säuglings- und Kindesalter.** Neurol. Zentralblatt. 1919. Nr. 20.

Nach Verf. ist es eine bewiesene Tatsache, daß das Kind sich sexuell betätigt, und daß diese Betätigung eine normale physiologische Erscheinung ist. Im übrigen polemisiert Verf. gegen die *Freud*sche Lehre. *Raschkow*-Berlin.

H. Fischer, **Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale.** Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1919. 52. Band. 1.—3. H.

Der eunuchoide und weibliche Körperbau weisen in ihren äußeren Formen nicht unerhebliche Ähnlichkeiten auf, jedenfalls mehr als mit dem männlichen. *Raschkow*-Berlin.

Digitized by Google

Therapie.

Durœux, **De l'action de l'iode colloidal electro-chimique en suspension huileuse dans la blennorragie et dans l'urétrite chronique.** Annales des mal. ven. 1920, 1—3.

Bericht über günstige Erfahrungen mit kollidalem Jod (Jodargol) bei männlicher Gonorrhöe. *E. Zurhelle*-Bonn.

Asch, **Un nouveau traitement des prostatites blennorrhagiques.** Annales des mal. ven. 1920, 1—3.

Intravenöse Injektionen von Elektrargol Clin bei parenchymatöser Prostatitis. *E. Zurhelle*-Bonn.

G. Piccardi, **Das Argirin bei der Behandlung der gonorrhöischen Infektion.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. H. 3. S. 200.

Piccardi kommt zu dem Schlusse, daß das Antigonorrhoikum Argirin nach seinen Erfahrungen an einem großen Materiale allen anderen organischen Silberpräparaten für die Behandlung der Gonorrhöe überlegen ist. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Rudolf Burckas-Leipzig, **Meine Erfahrungen mit der Arndtschen Methode der Saugbehandlung bei eiterigen Ausflüssen aus der Harnröhre.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 13. H. 9.

Verf. möchte im Gegensatz zu *Arndt* diese Behandlungsmethode nicht auf akute, sondern nur auf torpide verlaufende chronische Fälle angewandt wissen. Der Hauptnutzen der Methode liegt darin, daß durch die gesetzte Hyperämie dem Gewebe eine wesentliche Anregung gegeben wird, pathologische Veränderungen zu heilen. Sie ist nur geeignet für Erfahrene und Geübte. *Pürckhauer*-Dresden.

R. Polland, **Choleval in der Gonorrhoetherapie.** W. m. W. 1919. Nr. 13.

Behandelt wurde zunächst unkomplizierte Urethritis anterior (Injektionstherapie). 3 Injektionen pro die stellten das Minimum der Behandlung dar. Bei ganz frischen Fällen wurde mit einer ¼ % igen Lösung begonnen (5 Minuten), die keine Reizwirkung und schon nach wenigen Injektionen eine Sekretionsverminderung brachte. Nach einer Woche Übergang zu einer ½ % igen Lösung, bei befriedigendem Verlauf zu einer ¾ % igen, endlich zu einer einprozentigen Lösung. Die meisten Fälle waren nach 14 Tagen dauernd gonokokkenfrei, nach 3 Wochen waren auch die Eiterzellen geschwunden, der Urin klar mit leichten Schleimfäden. Die Erfolge waren demnach als recht befriedigend zu bezeichnen und anscheinend günstiger als bei Verwendung ähnlicher Präparate. In einzelnen Fällen ist auch die anfangs gut fortschreitende Besserung nach 4—5 Wochen zum Stillstand gekommen, ohne daß die Eiterzellen vollkommen geschwunden wären, auch die Anwendung von 1½—2 % igen Lösungen führte nicht zum Ziel. Hier wirkt erst ein Wechsel des Präparats, etwa Albargin oder Argonin. — Bei der Abortivbehandlung (insbesondere bei erstmaliger Erkrankung mit mäßigen Reizerscheinungen und höchstens 3 Tage zurückliegender Infektion) waren die Erfolge gleichfalls günstig. In einigen Fällen wurde eine 5 % ige frisch bereitete Lösung eingespritzt, die eine lebhafte nach 24 Stunden abklingende Steigerung der Sekretion

Digitized by Google

brachte, so daß eine zweite gleich starke folgen konnte. Mehr ließ der Verf. nicht machen. Fanden sich in den nächsten 3—4 Tagen doch noch Gonokokken, hielt die Eitersekretion an oder mehrte sie sich nach kurzer Remission, so wurde die Behandlung mit dem Mittel in den üblichen Konzentrationen fortgesetzt. Wirklich einwandfreie Abortion konnte Verf. nicht mit dem Choleval erzielen, was er auf den Mangel an geeigneten Fällen zurückführt. Doch wurde die Behandlungszeit trotz des Mißlingens entschieden abgekürzt. In einigen Fällen frischer Infektion, bei denen nach allen Anzeichen erst die vordersten Teile der Urethra ergriffen waren, wurde den Patienten 2—3 Tage lang alle 2 Stunden eine halbe Spritze einer ¼ % igen Lösung eingespritzt und drei Minuten behalten (Pasteurisieren der oberflächlich sitzenden Gonokokken). Diese Methodik war bei dem völlig reizlosen Choleval möglich und führte zu überraschend guten Erfolgen. Bei Posteriorerkrankung nach Abklingen der akuten Reizerscheinungen werden Spülungen nach *Janet* empfohlen, wozu man eine ¼ % ige Cholevallösung benutzen kann. Auch die Urethritis blenorrhoica der Frauen stellt nach *P.* ein aussichtsreiches Anwendungsgebiet dar, wobei unbedenklich stärkere Lösungen benützt werden dürfen (2—5 %). Verf. läßt hierbei eine Blasenspülung mit Kali permang. vorhergehen und heilte auf diese Weise die Erkrankungen meist in 8, längstens in 14 Tagen Die Tablettenform des Präparats ist im Verein mit der Wasserlöslichkeit des Cholevals sehr praktisch, besonders auf Reisen, im Felde, in Spitälern usw. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Tagesnachrichten.

Deutsche Dermatologische Gesellschaft.

Der nächste Kongreß der D. D. G. findet Pfingsten 1921 in Hamburg statt. (Beginn: Pfingstsonntag, den 15. Mai. Abends: Begrüßung. Sitzungen: Montag, Dienstag, Mittwoch).

Die Referatthemata sind:

1. *Liquor und Syphilis.*
   Referenten: *Nonne*-Hamburg, *Finger-Kyrle*-Wien, *Sachs*-Heidelberg, *Kafka*-Hamburg.
2. *Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Organismuswaschungen und parenteraler Einführung unspezifischer Stoffe.*
   Referenten: *Weichhardt*-Erlangen, *Klingmüller*-Kiel, *Linser*-Tübingen, *Müller*-Wien.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen sowie von Anträgen für die Geschäftssitzung an Geh.-Rat *Jadassohn*-Breslau, Maxstr. 1 erbeten.

Die Herren, welche sich an der Sammelforschung über die Abortivbehandlung der Syphilis beteiligen wollen, werden daran erinnert, daß der Ablieferungstermin auf den *1. Februar 1921* festgesetzt ist.

Alle Mitglieder der D. D. G. werden noch einmal *aufs dringendste* ersucht, ihre jetzigen Adressen an Geh.-Rat *Jadassohn* einzureichen, weil sie sonst in die Mitgliederliste nicht aufgenommen werden können.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *G. Riehl*].)

Über Spirochätenbefunde im Blute von Frühluetikern.

(Weitere Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis.)

Von

L. ARZT und W. KERL,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII.)

(Ausgeführt mit Unterstützung der Fürst-Liechtenstein-Spende.)

In einem *Vortrag* im Mai 1914 (Sitzung der Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 8. Juni 1914) *über experimentelle Kaninchensyphilis und ihre praktische Bedeutung* war auch über die von uns erhaltenen *Impfresultate bei Übertragungsversuchen mit dem Blute von Syphilitischen im primären Stadium der Lues* in Kürze berichtet worden. Eine in Aussicht gestellte Bearbeitung des Materials konnte infolge des Krieges erst jetzt, also nach mehr als 6 Jahren, erfolgen.

Das von uns zu diesen Versuchen herangezogene Material umfaßt *8 Fälle*, von denen aber einer von vornherein eine Sonderstellung einnimmt und nur nebenbei erwähnt werden soll.

Dieser letztere gehört dem *Spätstadium*, und zwar der tertiären Periode der Syphilis an.

B. L., E. Nr. 1207, 37 Jahre.

Anamnese: Lues negiert. Ein Abortus vor 8 Jahren. Gegenwärtige Erkrankung seit einem Jahr. Niemals behandelt.

Status praesens 26. 1. 1914: Multiple Gummen an der Streckseite des rechten Kniegelenkes.

Wassermannreaktion positiv.

Von dieser Patientin, einem tertiären, unbehandelten Syphilid mit positivem Blutwassermann wurden 2 Kaninchen (M. 830 und W. 812) mit je 2 ccm defibriniertem Blut infiziert. Bei einer fast 7 monatigen Beobachtung blieben die Tiere erscheinungsfrei, so daß das Übertragungsresultat als ein negatives zu bezeichnen ist.

Die übrigen *7 Fälle* befanden sich im *primären Stadium* der Syphilis.

Digitized by Google

Ohne Rücksicht auf das *Zeitintervall*, das vom Infektionstag bis zum Tag der Blutübertragung verstrichen war, und welches wir mit dem Namen *Infektionsdauer* belegen wollen, lassen sich dieselben wieder nach dem Ausfall der Seroreaktion unterscheiden.

Von diesen 7 Fällen zeigten *5 einen negativen Wassermann*, gehörten also dem echten primären Stadium an, während die restlichen *2 Fälle mit positiver Blutreaktion* dem unechten Primärstadium zuzuzählen sind.

I. Übertragungsversuche mit im echten Primärstadium entnommenem Patientenblut auf Kaninchen.

Fall I. K. Sch., E. Nr. 1201, 46 Jahre, Werkmeister.

Anamnese: Geschwür am Glied seit 14 Tagen; letzter Coitus am 2. 11. 1913.

Status praesens 19. 11. 1913: Sklerose an der Außenseite des Präputiums, Skleradenitis inguinalis sinistra. Spir. Befund +++, Wassermannreaktion negativ.

Therapie begonnen am 20. 11. 1913.

Die am *17. Tage* (19. 11. 1913) nach dem infizierenden Coitus bei negativem Blutwassermann ausgeführte Übertragung erfolgte mit je 2 ccm Blut intratestikulär auf 2 Kaninchen (M. 840 und 887). Kaninchen 887 ging nach 10wöchiger Beobachtungszeit bei stets negativem Befund an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde.

Das zweite Tier (M. 840) wies nach 5 Monaten eine geringgradige Schwellung des linken Hodens, jedoch bei negativem, mikroskopischen Befunde im Punktionssaft, auf.

Nach weiteren 3 Monaten zeigte sich ein deutlicher Knoten im rechten Hoden, abermals bei negativem, mikroskopischen Befund.

Fall II. W. Hep.

Anamnese: Erosion seit einigen Tagen. Der letzte Coitus fand am 17. 6. 1914 statt.

Status praesens 12. 7. 1914: Ganz geringe Erosion auf der dorsalen Seite des Penis. Die vorgenommene Untersuchung des Geschwürsekretes ergab zu diesem Zeitpunkt ein negatives Resultat.

Trotz dieses Befundes wurde, um eben einen möglichst frischen Fall zur Übertragung zu erhalten, Blut, und zwar je 2 ccm auf ein männliches Kaninchen (M. 264) und auf ein weibliches Tier (W. 216) in die Testikel respektive in die Clitoris injiziert.

Digitized by Google

Schon nach 10 Tagen ging das infizierte Weibchen an einer Peritonitis zugrunde, so daß es aus der Versuchsreihe ausscheidet.

Das zweite Tier (M. 264) blieb bei einer 4monatigen Beobachtung immer erscheinungsfrei.

Trotz dieser negativen Tierimpfungen handelte es sich bei der zuerst mikroskopisch negativen Erosion des Patienten um einen Primäraffekt, da es bei später vorgenommenen Untersuchungen gelang, die *Spirochaete pallida* im Reizserum der Erosion nachzuweisen.

Fall III. K. Fend. E. Nr. 1256.

Anamnese: Geschwür seit zirka 14 Tagen, letzter Coitus am 27. 12. 1913.

Status praesens 18. 1. 1914: Am Präputialblatt rechts ein zirka linsengroßes, scharfrandiges, leicht cleviertes, kreisrundes Ulcus, von etwas derber Konsistenz. Die Inguinaldrüsen leicht vergrößert, nicht hart. Außerdem nicht harte, aber tastbare Kubitaldrüsen.

Wassermannreaktion negativ.

Die Untersuchung auf Spirochäten im Geschwür mit Hilfe des Dunkelfelds ergab ein negatives Resultat.

Obwohl also in diesem Falle eine weder klinisch, noch mikroskopisch, noch serologisch als Primäraffekt anzusprechende, allem Anschein nach rein banale Affektion am Genitale vorlag, wurde schon zu diesem Zeitpunkt eine Blutübertragung auf 2 Kaninchen vorgenommen. Für diesen Entschluß war maßgebend einerseits das Bestreben, möglichst frische Fälle von primärer Syphilis mit sicher bekanntem Infektionstag zu erhalten, bei denen das Zeitintervall von der Infektion bis zur Blutübertragung genau feststellbar war — in unserem Falle 23 Tage —, andererseits auch die Erwägung, daß der letzte Coitus in unserem Falle mit einer Prostituierten stattgefunden hatte, über die wir genaue Angaben zu erhalten hofften.

In diesem Falle bestätigte tatsächlich die Untersuchung der in Frage stehenden Infektionsquelle, daß dieselbe luetisch infiziert war, da sie wenige Wochen nach dem in Rede stehenden Verkehr mit einer manifesten älteren Lues, deren genaues Alter sich nicht eruieren ließ, in Spitalsbehandlung genommen wurde.

Auch die weitere Beobachtung des Kranken, bei dem in den nächsten Wochen das Geschwür abheilte, gab unserer Ver-

Digitized by Google

mutung recht, da am 3. März eine abermalige Blutuntersuchung ein positives Resultat ergab.

Mit dem Blute dieses Patienten wurden am 19. Januar 1914, *am 23. Tage nach der Infektion,* zu einem Zeitpunkt, wo Klinik und alle Hilfsmethoden zu einem negativen Urteil kamen, *zwei Tiere* (M. 874 und M. 820) mit je 2 ccm intratestikulär *injiziert.*

Kaninchen M. 874 ging kurz nach der Infektion schon am folgenden Tage zugrunde. Kaninchen M. 820 zeigte nach ca. 5 Wochen unterhalb des Penis eine kleine, nässende, flache Papel mit reichlichem Spirochätenbefund. Nach 2 Monaten entwickelten sich vorübergehende Papeln an der Rektalschleimhaut und ein Papelkranz am Penoskrotalwinkel rechts mit positivem Spirochätenbefund. (Siehe Abbildung auf Tafel VIII.) Auch waren die rechtsseitigen Inguinaldrüsen vergrößert. Nach weiteren 4 Wochen fanden sich papilläre, mit Krusten bedeckte, papelähnliche Effloreszenzen an der Unterlippe, ebenfalls Spirochäten enthaltend.

In diesem Falle gelang es also, *mit dem Blute eines im echten Primärstadium der Syphilis befindlichen Mannes, der sich am 23. Tag nach der Infektion befand, eine generalisierte Kaninchensyphilis zu erzeugen.*

Fall IV. M. Knos., 20 Jahre, E. Nr. 1195.

Anamnese: Infektion am 8. 10. 1913; ein Geschwür angeblich seit 3 Wochen.

Status praesens 14. 11. 1913: Sklerose an der Innenseite des Präputiums und im Sulcus coronarius. Skleradenitis inguinalis dextra. Spirochätenbefund im Geschwür positiv.

Wassermannreaktion negativ.

Am 14. 11. 1913 wurde ein Kaninchen M. 211 mit 2 ccm defibriniertem Blut teils subkutan, teils intratestikulär in beide Hoden injiziert.

Am 14. 5. 1914, also nach 7 Monaten, fanden sich in elevierten Exkoriationen am Präputium massenhaft Spirochäten. In den nächsten 3 Monaten traten dann auch Papeln mit positivem Spirochätenbefund und eine linksseitige inguinale Drüsenschwellung hinzu, welche Erscheinungen durch Monate hindurch bestehen blieben.

Auch in diesem Falle führte die *Übertragung von Blut bei noch negativem Wassermann auf ein Kaninchen am 32. Tag nach der Infektion zu einer generalisierten Syphilis des Impftieres.*

Digitized by Google

Fall V. J. Por., 33 Jahre. E. Nr. 1233.

Anamnese: Angeblich seit 2. 1. 1914 ein Ulcus penis. Letzter Coitus am 17. 12. 1913.

Status praesens 24. 1. 1914: Kleines in Epithelisierung begriffenes Ulcus mit verhärtetem Grund am dorsum penis. In der linken Inguinalgegend eine haselnußgroße, derbe, schmerzlose Drüse. Beiderseits kleine, nicht verhärtete Kubitaldrüsen.

Spirochätenbefund im Ulcus positiv.

Wassermannreaktion negativ.

27. 1. 1914. Neosalvarsan Dos. IV. intrav.

Höchsttemperatur 37,6. Exzision der Sklerose.

29. 1. 1914. Neosalvarsan Dos. V, reaktionslos vertragen.

30. 1. Beginn der Inunktionskur mit Ung. hydr. ciner. 4,0.

12. 2. Nach 12 Einreibungen Dos. VI. Neosalvarsan ohne Reaktion.

28. 4. Nach Vollendung von 30 Einreibungen abermals Dos. VI Neosalvarsan.

Wassermannreaktion negativ.

24. 6. 1914. Erscheinungsfrei; Wassermannreaktion negativ.

Vor Beginn der Kur, am 25. Januar 1914, wurden mit dem defibrinierten Blut dieses Patienten am 38. Tage nach der Infektion 2 Kaninchen (M. 856 und 899) mit je 1 ccm Blut beiderseits in die Hoden injiziert.

Das zweite Tier (M. 899) wurde fast durch 7 Monate beobachtet, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Das erste Tier (M. 856) magerte im Anschluß an die Infektion sichtlich ab und ging Mitte März zugrunde. In der Lunge fanden sich einige käsige Stellen, Spirochäten ließen sich in denselben nicht nachweisen. In dem in Formalin konservierten Hoden waren mikroskopisch Spirochäten ebenfalls nicht vorhanden.

Die *Übertragungsversuche* dieses Falles, *mit Blut am 38. Tage* nach der Infektion bei negativer Wassermannreaktion auf 2 Kaninchen vorgenommen, hatten ein *negatives Ergebnis.*

Eine Nachprüfung dieses Falles am 22. Mai 1920, also nach mehr als 6 Jahren, ergab trotz einwandfrei festgestellter syphilitischer Infektion außer geringen tastbaren Drüsen in inguine und in der Cubita *normale Verhältnisse bei negativem Blutwassermann.*

Zusammenfassend waren also *von den 5 unternommenen Übertragungsversuchen auf Kaninchen (im ganzen nur 9 Tiere) mit defibriniertem Blut aus dem echten Primärstadium, und*

Digitized by Google

zwar schwankend vom 17. 38. Tag post infectionem, 2 positiv und 3 negativ.

II. Übertragungsversuche mit im unechten Primärstadium entnommenem Patientenblut auf Kaninchen.

In diesem Zeitabschnitt des primären Stadiums der Syphilis wurden 2 Versuchsreihen angestellt.

Fall VI. A. Hatt., 26 Jahre, Portier.

Anamnese: Seit einigen Tagen Geschwür am Penis. Letzter sehr suspekter Coitus vor 14 Tagen (vorletzter vor 3 Wochen).

Status praesens 23. 1. 1914: In der Gegend des Frenulums ein glänzendes, induriertes Geschwür. Dabei bestehen beiderseits walnußgroße, harte Inguinaldrüsen.

Der Spirochätenbefund im Reizserum des Genitalgeschwürs war positiv.

Wassermannreaktion positiv.

Am 23. 1. 1914 wurden 3 Kaninchen mit ca. 2 ccm defibriniertem Blut dieses Patienten in die Hoden beiderseits injiziert (M. 870, M. 821, M. 855).

Bei 7monatiger Beobachtungszeit zeigt Kaninchen M. 821, abgesehen von einer Trübung der Hornhaut am linken Auge, niemals Erscheinungen.

Kaninchen M. 870 besaß genau nach 3 Monaten einen *linksseitigen Hodentumor*, der bei der Punktion *massenhaft Spirochäten* enthielt, welcher Befund mehrmals erhoben werden konnte; die Schwellung blieb wohl einen Monat bestehen und bildete sich dann allmählich zurück.

Kaninchen M. 855 wies, abgesehen von einer bald nach der Impfung auftretenden Effloreszenz an der Unterlippe mit negativem Spirochätenbefund, ebenfalls nach 3 Monaten im rechten Hoden eine *diffuse Verhärtung auf*. Die Punktion derselben ergab *reichlich Spirochaetae pallidae*, während im etwas vergrößerten linken Hoden sich dieselben nicht nachweisen ließen.

Von den 3 Versuchstieren, die mit Blut im unechten Primärstadium des Erkrankten, und zwar am 14. Tage nach der Infektion entnommen, infiziert worden waren, *erkrankten also 2* an intratestikulär gelegenen, reichlich Spirochäten enthaltenden Affektionen.

Fall VII. J. Zaj., 37 Jahre, E. Nr. 1239.

Anamnese: Letzter Coitus in der Nacht vom 10. auf 11. Januar 1914.

Digitized by Google

wobei sich der Patient aufriß. Im Anschluß daran eine Schwellung des Präputiums.

Status praesens 4. II. 1914: Balanitis. Präputium ödematös geschwollen. Paraphimose. Am Rand derselben einige Ulzerationen, keine Drüsenschwellung. Spirochätenbefund in den Ulzerationen: positiv.

Wassermannreaktion positiv.

Am 6. 2. 1914 wurden mit dem defibrinierten Blut des Patienten 2 Kaninchen (M. 844 und M. 851) in die beiden Hoden injiziert.

Das erste Tier (M. 844) zeigte nach mehr als 2 Monaten einen *linksseitigen kleinen Hodentumor*, in dessen fadenziehendem Punktionssaft sich *massenhaft Spirochaetae pallidae* fanden.

Späterhin, nach einem Monat, war der Hoden diffus verhärtet, Spirochäten aber nicht mehr nachweisbar.

Beim zweiten Tier (M. 851) traten in der 3. Woche nach der Infektion multiple Abszesse am Bauch auf. Nach mehr als 3 Monaten war der rechte *Hoden* in toto *infiltriert*, dabei im Punktionssaft *massenhaft Spirochäten* nachweisbar. Der linke Hoden zeigte normale Verhältnisse.

Bei diesen beiden Fällen, welche sich bereits *im unechten Primärstadium* der Syphilis befanden, gelang es, *mit dem Blut* der Patienten eine *zirkumskripte Impfsyphilis* im Kaninchenhoden zu *erzeugen*. Und zwar erkrankten von den 5 Tieren 4 an den bekannten, teils zirkumskripten, teils diffusen Hodenprozessen.

Zusammenfassend ergaben also unsere Übertragungsversuche mit Luetikerblut — so weit sie in vorstehender Arbeit berücksichtigt wurden — folgende Resultate:

Bei einer unbehandelten *tertiären Syphilis* bei positiver Wassermannreaktion erhielten wir ein *negatives Ergebnis*.

Im *primären Stadium* wurden in 7 Fällen Übertragungsversuche vorgenommen, die *4 mal ein positives Resultat* ergaben. Von diesen 7 Fällen gehörten *5 dem echten Primärstadium* an, bei *2* von ihnen wurden *positive Resultate* erhalten; *2 Fälle* zählten aber schon in das *unechte Primärstadium*, diese lieferten *beide ein positives Tierexperiment*.

Übertragungsversuche mit dem Blute von Syphilitischen sind, wie *Finger* in seinem Handbuch der Geschlechtskrankheiten erwähnt, schon mehrfach durchgeführt worden, und erübrigt es sich, auf die Literatur näher einzugehen.

Berücksichtigt man nun jene Blutübertragungsversuche

Digitized by Google

auf Tiere, die im primären Stadium der Syphilis ausgeführt wurden, so kommt man, die Arbeit *Frühwalds*[1]) zugrundelegend, zu nachstehender in Tabellenform zusammengefaßten Übersicht.

Übertragungsversuche auf Tiere mit luetischem Blut im primären Stadium der Erkrankung.

Autor	Gesamtzahl der Versuche		Infektionsdauer	Fälle mit Wassermann positiv	negativ
E. Hoffmann	1 davon	positiv 1, negativ 0	40 Tage	nicht gemacht	nicht gemacht
Aumann	1 „	positiv 1, negativ 0	9 Wochen	„	„
Uhlenhuth und Mulzer	19 „	positiv 16, negativ 3	nicht genau angegeben	12	7
Frühwald	4 „	positiv 4, negativ 0	von 5 Wochen bis zum Ende des Primärstadiums	2	2
Arzt u. Kerl	7 „	positiv 4, negativ 3	14—38 Tage	2	2
Summe	32 davon	positiv 26, negativ 6	2 Wochen bis zum Ende des Primärstadiums	16	14

Weitere, diese Frage betreffende neuere Arbeiten erwähnt *Frühwald* in einer im Jahre 1913 erschienenen Arbeit.

Bei vorstehender Zusammenstellung wurden im Gegensatz zu der *Frühwalds* nur Tierübertragungsversuche aufgenommen. Daher scheiden die Arbeiten von *Rolshoven*, *Sobernheim* und *Tomaszewski* aus, die *Frühwald* erwähnt. Zwei von *Frühwald* zitierte Mitteilungen (*Liebermann* und *Nathan-Larier* und *Bergeron*) waren uns nicht zugänglich.

In allen diesen in Betracht kommenden Fällen ist das zeitliche Intervall vom Infekt bis zur Blutübertragung, die Infektionsdauer, nur wenig berücksichtigt. Gerade dieses Moment erschien uns nicht nur vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus interessant, sondern auch von weittragender Bedeutung für die Therapie.

Da ja schon durch *Neißers* experimentelle Arbeiten diese Frage, gerade mit Rücksicht auf die Erfolge einer eventuellen Therapie angeschnitten wurde, wollten wir sie mit Hilfe der experimentellen Kaninchensyphilis klären.

Während *Uhlenhuth* und *Mulzer* die Infektionsdauer überhaupt nicht näher angeben, gibt *Frühwald* 5 Wochen als frühesten Zeitpunkt der Blutübertragung post infectionem an. In unseren Versuchen schwankt die Infektionsdauer, wie nachstehende Zusammenstellung zeigt, von 14—38 Tagen.

[1]) *Frühwald*, W. kl. W. 1913. Nr. 42. (Von einer Zusammenstellung der Literatur wurde wegen Raummangel Abstand genommen.)

Digitized by Google

Übertragungsversuche mit Luetikerblut.

(Eigene Versuche.)

Bezeichnung des Untersuchten	Ergebnis der lokalen Spir.-Untersuchung	Ergebnis der Wassermannschen Reaktion	Übertragung post infectionem am	Verzeichnis der Versuchstiere und Ergebnis der Impfung
Fall I Schuß. E. Nr. 1201	positiv	negativ	17. Tage	840 negativ 887 negativ
Fall II Hep.	negativ, später positiv	negativ	22. Tage	204 negativ 286 negativ
Fall III Fend. E. Nr. 1256	negativ	negativ, später positiv	23. Tage	820 generalisierte Syphilis
Fall IV Knos. E. Nr. 1195	spärlich positiv	negativ	37. Tage	211 Papeln
Fall V Por. E. Nr. 1233	positiv	negativ	38. Tage	856 negativ 899 negativ
Fall VI Hatt. E. Nr. 1232	positiv	positiv	14. Tage	812 negativ 855 Hodengeschwulst 870 Hodengeschwulst
Zaj. E. Nr. 1239 Fall VII	positiv	positiv	27. Tage	844 Hodengeschwulst 851 Hodengeschwulst
Laub. E. Nr. 1207 tertiäre Syphilis	nicht untersucht	positiv	mehrere Jahre	830 negativ 842 negativ

In der Tabelle fällt vielleicht vor allem eine gewisse *Inkongruenz* zwischen Infektionsdauer beim Patienten und dem Resultat der Tierimpfung auf. Des weiteren besteht auch ein teilweiser Widerspruch mit dem Ausfall der Wassermannschen Blutprobe und dem Ergebnis der Überimpfung. Gleich hier soll bemerkt werden, daß die Arbeit mit Rücksicht auf eine ganz bestimmte Fragestellung begonnen wurde, die dahin ging: Wann sind *frühestens* im Blut des luetisch Infizierten *Spirochäten* durch Kaninchenübertragung *nachweisbar!*

Es wurde also der Erhebung des infizierenden Coitus als ausschlaggebendes Moment ein ganz besonderes Augenmerk zugewendet und nur solche diesbezüglich einwandfreie Fälle in Verwendung gezogen.

Die erst vorerwähnte Inkongruenz besteht darin, daß Fall VI Hatt., der sich am 14. Tage nach dem infizierenden Coitus befand, einerseits schon eine positive Blutreaktion, dann aber auch schon ein positives Tierexperiment ergab.

Allerdings besteht auf Grund der Anamnese auch die Möglichkeit, den infizierenden Coitus um 8 Tage früher anzusetzen, wenn auch schwerwiegende Momente in der Anamnese des

Digitized by Google

Patienten dagegen sprechen. Eine andere Erklärung, daß es sich nur um ein *lokales Rezidiv* nach einer älteren Lues handle, ist auf Grund der Anamnese ebenfalls ausgeschlossen.

Es erscheint uns deshalb am allerungezwungensten, die sich ergebenden Tatsachen mit einem *rascheren Ablauf der Infektion* zu erklären, die einerseits schon nach 14 Tagen zu einer positiven Wassermannreaktion im Blute und wohl auch damit im Zusammenhang zu einem positiven Tierexperiment führte.

Eine zweite auffallende Tatsache besteht darin, daß die Wassermannreaktion eventuell noch negativ und das Tierexperiment schon positiv war. Von den 4 tierexperimentell positiven Fällen hatten nur 2 eine positive Wassermannreaktion.

Diese Erhebung erscheint uns nicht unwesentlich, wenn sie auch mit den Angaben *Uhlenhuths* und *Mulzers* nicht ganz im Einklang steht. Denn diese Autoren erzielten ihre 16 positiven Resultate bei 12 Fällen, die bereits eine positive Blutprobe aufwiesen, und nur in 4 Fällen war dieselbe negativ. Eine genauere Erklärung scheint jedoch unmöglich, da Angaben über die Infektionsdauer in der Arbeit dieser Autoren fehlen.

Diese Divergenzen schwinden aber, wenn man vom Fall Hatt. absieht, denn dann fallen die positiven Impfergebnisse auf den 23. bis 37. Tag post infectionem zusammen. Da auch von anderen Autoren mit Hilfe einer anderen Versuchsanordnung gerade das frühe Sekundärstadium als der Zeitraum, in welchem die Spirochäten am zahlreichsten sich im Blute finden, ermittelt wurde, so dürften unsere Resultate diese Angaben darin erweitern, daß *mitunter schon im frühen Primärstadium bei noch negativer Wassermannreaktion, in der Regel jedoch erst gegen Ende der 2. Inkubation, sich die Spirochäten im Blute nachweisen lassen.*

In Kürze soll noch die *Form der Impfsyphilis,* die wir bei den Kaninchen erzielten, Erwähnung finden.

Abgesehen von *papulösen Efflorescenzen* in 2 Fällen, waren es in 2 Fällen *Hodentumoren,* wie sie von *Uhlenhuth* und *Mulzer* beschrieben werden.

Diese letzteren Befunde stimmen auch wieder mit diesen Autoren überein, die ausdrücklich betonen, meist eine Orchitis circumscripta syphilitica, seltener eine diffuse Orchitis, niemals aber periorchitische Knötchen oder reine Primäraffekte gefunden zu haben.

Digitized by Google

Leider war es wegen Ausbruch des Krieges nicht möglich, die Reihe der Versuche mit immer kürzer werdenden Zeitintervallen zwischen Infektion und Übertragungsversuch zu ergänzen.

Man wird vor allem die Übertragung mit Blut, das von Patienten mit nicht feststehender Diagnose stammt, vornehmen müssen, wie das schon von *Uhlenhuth* und *Mulzer* in einem und von uns in zwei Fällen geschah, da selbstverständlich die Wassermannsche Reaktion in solchen Frühfällen negativ sein muß, die klinischen Erscheinungen nur abortiv ausgebildet sein werden und auch der lokale Spirochätennachweis im Stiche lassen kann.

Alle unsere Fälle zeichnen sich durch die *Kürze des genauest ermittelten Zeitintervalls*, das vom Infektionstag bis zur Anstellung des Thierexperiments verflossen war, aus. Die *späteste Übertragung* erfolgte *am 38. Tag post infectionem* und übertrifft den am sichersten ermittelten, mit 40 Tagen festgestellten Fall *E. Hoffmanns*. Nur 2 Fälle gehen mit den Fällen *Frühwalds* einher, deren Zeitintervall post infectionem am frühesten mit 5 Wochen, also 35 Tage, angegeben wird.

Durch unsere, gerade bezüglich des Zeitpunktes der Infektion möglichst genau ermittelten Fälle wurde auch schon *die Infektiosität des Blutes im frühen Primärstadium der Syphilis festgestellt, eine Tatsache, welche das eventuelle Versagen einer auch schon frühzeitig eingeleiteten kombinierten Quecksilbersalvarsankur ohne jede Schwierigkeit erklären wird.*

Digitized by Google

II.

(Aus dem dermatologischen Stadtkrankenhaus II
[Direktor: Dr. *Gustav Stümpke*].)

Über die Entstehungsbedingungen der Noma.

Von

GUSTAV STÜMPKE.

Das Krankheitsbild der Noma, das in einem rapiden Zerfall der Wangenschleimhaut besteht, ausgehend häufig vom Zahnfleisch, so zum Beispiel auf dem Boden einer Stomatitis ulcerosa, und im weiteren Verlauf durch schwerste allgemeine Sepsis in der Mehrzahl der Fälle zum Tode führt, ist ätiologisch nicht völlig eindeutig geklärt.

Von manchen Autoren wird dem gleichzeitigen Vorkommen von Spirillen und fusiformen Bazillen in den Zerfallsmassen eine Bedeutung beigelegt und so auf eine Wesensverwandtheit aller gangränösen Prozesse, wie Nosokomialgangrän, Ulcera gangraenosa, phagedaenica, Angina Vincenti und dergleichen geschlossen. So hat *Matzenauer* bereits 1900 auf Grund klinischer Beobachtung, sowie histologischer und bakteriologischer Untersuchungen derartige Prozesse untereinander sowohl, wie mit der Noma identifiziert.

Andere Autoren konnten Diphtheriebazillen in dem Sekret der zerfallenen Gewebsmassen feststellen *(Freimuth, Petruschky, E. Lexer). Perthes* und *Pawlowsky* fanden in den Randpartien des Nomagewebes eine Streptothrixart, *Kolle* und *Hetsch* endlich und zahlreiche andere Autoren glauben, daß verschiedene Krankheitserreger dieses eigenartige Krankheitsbild hervorrufen können (nach *Wolff* und *Mulzer*, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Auflage. 1917).

Beobachtet ist die Noma hauptsächlich bei elenden, in ihrem Kräfte- und Ernährungszustand reduzierten Kindern, kommt aber auch gelegentlich bei Erwachsenen vor; es scheint, daß der Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft, unbeschadet der sonstigen Ätiologie, eine große Bedeutung beizumessen ist. Uns bot sich Gelegenheit, einen nach mancher Seite hin lehrreichen Fall letzthin zu beobachten. Er sei in Kürze hier mitgeteilt:

Digitized by Google

K. Lisa, 18 Jahre, Haustochter, Hannover.

Anamnese: Früher angeblich nie ernstlich krank. März 1920 treten am ganzen Körper „Stippen" auf, die zunächst einen Monat lang mit Puder behandelt werden. 4. Mai Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus. Zunächst 7 Quecksilbereinspritzungen, dann Aussetzen dieser Medikation, weil Eiweiß im Urin, Durchfälle und Fieber auftreten. Von Ende Mai bis 22. Juni 5 Salvarsaninjektionen, dann nach Hannover verzogen. Um diese Zeit soll die Wassermann-Reaktion noch positiv gewesen sein. 30. Juni läßt sich Patientin von einem hiesigen Zahnarzt einen Zahn ziehen, der in Lokalanästhesie entfernt wird: Angeblich sei ein Stück von der Wurzel zurückgeblieben. Fast unmittelbar im Anschluß daran zeigt sich bei der Patientin ein diffuser Ausschlag am ganzen Körper. Da sie außerdem auch jetzt noch heftige Zahnschmerzen hatte, sich ferner auch wieder Durchfälle einstellten, sucht sie einen hiesigen praktischen Arzt auf, der sie dem Krankenhaus II überweist.

Status praesens: Grazile, mittelgroße, sehr abgemagerte Patientin. Haut und Schleimhäute blaß. Patientin scheint etwas benommen zu sein und hält sich nur mühsam auf den Beinen. An der Haut des Rumpfes und der Extremitäten imponiert ein flächenhaftes, dunkelrotes, leicht ins bläuliche spielendes, teilweise quaddelartiges Exanthem, das ganz besonders an Brust, Vorderarmen und Handrücken aufgetreten ist. Am Übergang zur normalen Haut ist zu erkennen, daß die diffuse Ausbreitung durch Konfluieren kleinerer Plaques entstanden ist. Außerdem sind vor allen Dingen an der Haut des Stammes zahlreiche erbsengroße, dunkelbraune Pigmentflecken zu erkennen, offenbar die Reste eines früheren syphilitischen Exanthems.

Die Mundschleimhaut ist leicht livide verfärbt; der linke Unterkiefer erscheint verdickt, in der Umgebung eines kariösen Molarzahnes am linken Unterkiefer ist die Schleimhaut in größerer Ausdehnung nekrotisch: von hier aus geht ein außerordentlich fötider Geruch. Die korrespondierenden Teile der Wangenhaut sind etwas geschwollen, gespannt und gerötet, sowie etwas druckschmerzhaft.

Der Leib ist eingezogen, ebenfalls etwas druckschmerzhaft; es besteht nur wenig tympanitischer Klopfschall, sonst fast reiner Schenkelton. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammilarlinie um eine Querfingerbreite, doch ist sie nicht deutlich zu tasten.

Die Untersuchung der übrigen inneren Organe ergibt keine Besonderheiten.

Krankheitsverlauf:

3. 7. Die Dermatitis, die als der Ausdruck einer Hg-Intoxikation aufgefaßt wird, wird mit Puderungen behandelt. Enteritis: Opium, Thermophor. Mundschleimhaut: Feuchte Verbände mit essigsaurer Tonerde, Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd.

5. 7. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiß: im Sediment vereinzelte Leukozyten, zahlreiche Epithelien und einige hyaline Zylinder. Das Befinden hat sich etwas gebessert, Durchfall etwas nachgelassen. Lebhafte Klagen über Zahnschmerzen.

6. 7. Wassermann-Reaktion negativ. Extraktion eines kariösen Zahnrestes aus dem linken Unterkiefer. Die Nekrose der Schleimhaut hat an Ausdehnung zugenommen.

Digitized by Google

8. 7. Stärkere Schwellung der linken Wange, Temperatur 38,5.

9. 7. Die Zahnwunde vergrößert sich ziemlich schnell, greift auf einen Teil der Wangenschleimhaut über. Auch die Schwellung der linken Backe in ihrer Gesamtheit nimmt zu. Temperatur 38,8. Die Röntgenaufnahme des Kiefers ergibt kein eindeutiges Bild (Kiefernekrose?).

10. 7. Ein hiesiger Chirurg wird hinzugezogen. Es wird unter lokaler Vereisung mit Chloräthyl von der Wange aus inzidiert, dabei tritt eine Kommunikation mit der Mundhöhle auf. Bei der Nachmittagsvisite wird rings um die Inzisionswunde in markstückgroßer Ausdehnung eine bläuliche Verfärbung der Haut festgestellt. In dem Sekret der Schleimhautwunde finden sich bei Dunkelfeldbeleuchtung zahlreiche fusiforme Bazillen, Spirillen, sowie eine stärkere und eine etwas feinere, ziemlich kurze Spirochäte mit Korkzieherbewegung.

11. 7. Rapide Ausbreitung der Gangrän an der äußeren Wange. Die Färbung ist dunkler resp. schwärzer geworden. Temperatur 39,5.

12. 7. Auch heute ist ein weiteres Fortschreiten der Gangrän festzustellen. Ödem des linken Augenlides und der angrenzenden Wangenteile, resp. der Lippe. Patientin erhält 0,3 Neosalvarsan intrav. Abends Temperatur 38,8.

13. 7. Die Gangrän ist noch größer geworden. Die Form ist ovaler, mit spitzem Bogen nach dem Mundwinkel resp. der Submaxillargegend zu. An der Wangenschleimhaut tiefe Taschenbildung, die mit jauchigem Sekret erfüllt ist. Nochmals hinzugezogener Chirurg lehnt größeren chirurgischen Eingriff ab. Abermals Injektion von 0,3 Neosalvarsan intrav. Dermatolpuderverbände, H_2O_2-Spülungen; abends Temperatur 38,6.

14. 7. Gangrän ist etwas langsamer fortgeschritten. Ausdehnung etwas handtellergroß, bis zum linken Mundwinkel reichend. Leichtes Ödem auch der rechten Augenlider.

Bepinseln der umgebenden gesunden Haut mit Jodtinktur. Umschläge auf die Gangrän mit Kampferwein. Tamponade der zerfallenen Wangenschleimhaut in zweistündigen Zwischenräumen mit in essigsaurer Tonerde getränkter Jodoformgaze; dazwischen Spülungen mit Kalium hypermanganikum. Nahrungsaufnahme bei der bestehenden Mundsperre sehr gering, nur etwas Milch wird getrunken. Nährklystiere, abends Temperatur 38,4.

15. 7. Auch kleinste Mengen von Tee oder Milch werden seit heute erbrochen. Erbrechen tritt auch spontan auf. Nährklystier wird etwa $^1/_2$ Std. gehalten. Intravenöse Kochsalzinfusion. Die Gangrän schreitet nach dem Kinn und Hals zu weiter fort. Zunehmende Entkräftung der Patientin.

16. 7. Temperatur ist heute auf 37° herabgesunken, zunehmende Schwäche der Patientin. Die Gangrän hat sich an der äußeren Haut nicht weiter verbreitert. Gehäuftes Erbrechen gelbbrauner Flüssigkeit. Leber halbhandbreit unter dem Rippenbogen, druckschmerzhaft. Neosalvarsan intrav. 0,3 mit nachfolgender Infusion von 300 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Gegen Abend nochmals 400 ccm NaCl.

17. 7. Morgens 2 Uhr exitus letalis.

Sektionsergebnisse (17. 7. 20): Mittelgroße, extrem abgemagerte Leiche. Haut ohne jeden Turgor völlig trocken; stark schuppende, erbsengroße, braune Pigmentflecke, zahlreich über Rumpf und Extremitäten verteilt.

Auf der linken Wangen- und Halsseite, vorn bis zum linken Mundwinkel reichend und etwa über die Mitte des Kinns nach dem Hals zu

Digitized by Google

ziehend, besteht eine etwas über handflächengroße, schwarze, scharf abgesetzte Verfärbung der Haut; in der Mitte dieser Nekrose, etwas oberhalb des Kieferrandes, besteht eine spaltartige Perforation nach der Wange zu. Weiter unten bis zum linken Schultergelenk ist die Haut bläulich verfärbt. Unter dieser nekrotischen Haut befindet sich eine jauchige Höhle, die die ganze linke Wangentasche einnimmt; sowohl linke Tonsille, als auch Parotis und linksseitige Submaxillardrüsen sind schwarz verfärbt und verjaucht; desgleichen findet sich eine ödematöse Infiltration der Mundbodenmuskulatur und ebenso der oberflächlichen Halsmuskeln bis zum linken Schultergelenk hinab mit teils jauchig-gangränösem Zerfall. Außer nekrotischem Zerfall je einer an Ober- und Unterkiefer befindlichen, zahnlosen Alveolarhöhle besteht keine nekrotische oder sonstige Veränderung an dem Kieferknochen.

Herz und Lungen o. B.

Milz wenig vergrößert, dunkelblaurot, der untere Pol etwas konsistenter und dunkler gefärbt als das übrige Gewebe.

Nieren: Oberfläche glatt, Größe normal. Diffuse Hämorrhagien in beiden Organen.

Leber: Stark vergrößert, zeigt auf der Schnittfläche nahezu gleichmäßig gelbe Farbe, Konsistenz teigig, unelastisch; fettige Degeneration.

Im Cöcum und Rektum ist die Schleimhaut ödematös; an vielen Stellen bestehen ausgedehnte Hämorrhagien; zum Teil ist die Schleimhaut geschwürig zerfallen, von kleinsten oberflächlichen Erosionen bis zu tiefen, bis in die Muskulatur reichenden Gewebsdefekten mit wallartig aufgeworfenen Rändern; einige besonders große Ulcera befinden sich an der Rektalschleimhaut. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, und mit einem gelbgrünlichen, streifenförmig angeordneten, fibrinartigen Belag bedeckt, der sich von der Unterlage nicht ohne Zerstörung der Schleimhaut entfernen läßt. Keine Ulcera.

Mikroskopischer Befund: Die Verschorfung der Magenschleimhaut hat zu deren Nekrose geführt, die aber zum Teil nicht völlig bis zur Submukosa reicht; die Muskulatur ist überall intakt. Aus der Weigertschen Fibrinfärbung ergibt sich, daß die Verschorfung nur zum kleinsten Teil aus Fibrin besteht. Der Schnitt durch das Darmgeschwür zeigt, daß dieses sehr tief, bis auf die Muskulatur reicht. Die Durchsicht der Nierenpräparate ergibt als Zeichen stattgehabter Entzündung in der Nähe der Kapsel abgelagerten Blutfarbstoff. Die Schlingen in den Glomeruli sind geschwollen, füllen die ganze Kapsel aus, und sind wie diese, zellig infiltriert. Kalkzylinder bzw. Infarkte sind nicht vorhanden.

Epikritisch darf man zusammenfassen, daß es sich bei unserer Patientin um eine in ihrer Widerstandskraft geschwächte Frauensperson handelte, die kurze Zeit zuvor eine offenbar ziemlich schwere syphilitische Infektion durchgemacht — Pigmentierungen als wahrscheinliche Reste eines syphilitischen Exanthems — und ferner im Anschluß daran, im Verlauf einer kombinierten Salvarsan-Quecksilberkur, eine Hg-Intoxikation bekam: Nach der Anamnese Eiweiß im Urin, Durchfälle und Fieber; bei der Aufnahme ins Krankenhaus H gleich-

Digitized by Google

falls Symptome einer Nierenreizung, Enteritis, Stomatitis, Hg-Ausschlag; als Ergebnis der Sektion dann noch Geschwüre im Dickdarm, Residuen einer stattgehabten Entzündung der Nieren (Ablagerung von Blutfarbstoff) und auch noch Infiltrationsprozesse im gleichen Organ.

Von Wichtigkeit erscheint ferner die Extraktion eines kariösen Zahnes unter Lokalanästhesie, sowie weiter die Inzision, gleichfalls unter Lokalanästhesie, in das entzündete Gewebe hinein, wodurch eine Kommunikation zwischen Haut und Schleimhaut der Mundhöhle geschaffen wurde.

Der mikroskopische Befund ergab eine Symbiose von Spirillen, zahlreichen fusiformen Bazillen und Spirochäten. Die Wassermannreaktion war negativ.

Die Verschorfung der Magenschleimhaut, die nach uns von pathologisch-anatomischer Seite (Prof. *Stroebe*, Stadtkrankenhaus I) gewordener Mitteilung ganz außerordentlich selten sein soll, ist wohl weder mit der Syphilis, noch mit der Hg-Intoxikation unmittelbar in Verbindung zu bringen, sondern vielleicht eher als Ausdruck der schweren septischen Allgemeinvergiftung im Verlaufe der Noma aufzufassen. Jedenfalls soll diese Gastritis pseudomembranacea nach *Kaufmann* (Lehrbuch der speziellen Pathologie) in seltenen Fällen bei schweren Infektionskrankheiten, wie Pocken, Pyämie und Typhus, zur Beobachtung gelangen.

Es besteht demnach die Möglichkeit, daß bei einem in seinem Kräfte- und Ernährungszustand reduzierten, durch Krankheiten geschwächten (Lues, Hg) Organismus auf der Basis einer lokalen Gewebsschädigung — Stomatitis, Zahnextraktion, Lokalanästhesie, Inzision — unter normalen Verhältnissen nicht pathogene Mikroorganismen virulent wurden und erst eine lokale Gangrän, im weiteren Gefolge dann die schwere zum Exitus führende Sepsis hervorriefen.

Die *Matzenauer*sche Auffassung von der bakteriologischen Identität des beschriebenen Krankheitsbildes mit den Ulcera gangraenosa, der Angina Vincenti, besteht für viele Fälle gewiß zu Recht (*Jarisch*, Die Hautkrankheiten. 1908. 2. Aufl.), doch neige ich mehr zu der Ansicht von *Kolle* und *Hetsch*, daß verschiedene Mikroorganismen die gleichen klinischen Erscheinungen bedingen können, und glaube außerdem, daß sowohl die allgemeinen Verhältnisse des betreffenden Organismus, wie auch die lokalen Umstände (s. o.) eine ganz wesentliche Rolle für das Zustandekommen einer derartig schweren Infektion

Digitized by Google

spieler. Gerade dieses Hand-in-Handgreifen der verschiedensten Vorbedingungen scheint mir bei dem mitgeteilten Fall ganz besonders lehrreich, und letzterer somit der Mitteilung wert.

Die Therapie ist leider bei Noma nach allgemeiner Auffassung fast völlig machtlos. Wegen seiner günstigen Erfolge bei Ulcera gangraenosa (s. *Stümpke*, Dermatologische Wochenschrift 1919. Bd. 69. Nr. 28) habe ich bei unserer Patientin unter Berücksichtigung der Auffassung von *Matzenauer* Neosalvarsan gegeben; leider vergeblich; immerhin erschien mir dieser Versuch in Anbetracht der sonstigen Aussichtslosigkeit berechtigt. Vielleicht hätte auch in einem früheren Stadium der Erkrankung die rücksichtslose Entfernung des erkrankten Gewebes mit dem Messer und sekundär Verätzung der Umgebung mit entsprechenden Medikamenten, eventuell auch unter Anwendung des Thermokauters, dem rapiden Gewebszerfall Einhalt tun können.

III.

(Aus der Tübinger Hautklinik [Vorstand: Prof. Dr. *Linser*].)

Über Veränderungen der Mundschleimhaut bei Psoriasis vulgaris.

Von

Dr. HANS REIL,
Assistenzarzt der Klinik.

Die Frage, ob bei Psoriasis vulgaris der Haut eine analoge Affektion an den Schleimhäuten vorkommt, ist trotz zahlreicher Untersuchungen und kritischer Betrachtungen bisher immer noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung geklärt worden. Die Mehrzahl der Lehrbücher der Dermatologie (*Riecke Lesser, Hebra*) lehren, daß die Schleimhaut von der psoriatischen Erkrankung frei bleibt. Andere Autoren, wie *Jarisch, Kuznitzky, Lang* u. a., geben wiederum die Möglichkeit zu, daß sich Effloreszenzen der äußeren Haut auf die Schleimhäute fortsetzen können, und wieder andere Untersucher wollen psoriatische Herde an den Schleimhäuten, so zum Beispiel des

Digitized by Google

Mundes oder der Augenlider, einwandfrei beobachtet haben. Doch sind diese Mitteilungen (*Wagner, Lang*) ohne histologischen Befund und daher nicht beweisend. — Der strittigen Frage näher kam erst *Oppenheim* auf Grund einer histologischen Untersuchung.

Es handelte sich in seinem Falle um einen männlichen Patienten höheren Alters mit einer ausgedehnten Psoriasis der äußeren Haut. Bei diesem fanden sich am linken Gaumenbogen sowie an der Zahnfleischzacke zwischen letztem und vorletztem oberen Mahlzahn zwei runde, scharf begrenzte und erhabene Effloreszenzen, die eine von grauweißer, die andere von gelblichweißer Farbe. Die Oberfläche zeigte ein feingestichteltes Aussehen. Einer von diesen Herden wurde exzidiert und mikroskopisch untersucht. Dabei kam Oppenheim zu folgendem Befund: Das Stratum mucosum des Epithels war verbreitert, jedoch nur in den interpapillären, nicht aber in den suprapapillären Schichten, die eher verdünnt erschienen und deren Zellen, unter Erhaltung der Kerne, immer flacher und langgestreckter wurden. Dadurch waren zahlreiche Zellagen entstanden, die der Schuppenauflagerung bei Psoriasis der Haut entsprachen. Eine aus Keratohyalin bzw. Eleidin bestehende Körnerschicht konnte nirgends festgestellt werden. Im Stratum papillare waren die Papillen verbreitert und überall kleinzellig infiltriert. Dabei eine deutliche Erweiterung der Gefäße. Alles in allem also das histologische Bild einer psoriatischen Effloreszenz: Parakeratose, Epithelwucherung und die durch Gefäßerweiterung sowie zellige Infiltration dokumentierten Entzündungsvorgänge im Papillarkörper.

Oppenheim glaubt demnach zum erstenmal eine echte psoriatische Erkrankung der Schleimhaut nachgewiesen zu haben, und zwar auf Grund folgender erfüllter Bedingungen:

1. Räumliche Trennung der Schleimhautaffektion von der Hautaffektion.
2. Histologischer Nachweis der psoriatischen Veränderungen.

Unter dem umfangreichen Material der Tübinger Hautklinik an Psoriatikern fielen mir zwei Patienten auf, bei denen Affektionen der Mundschleimhaut bestanden, die sich in Gestalt, Beschaffenheit der Oberfläche und Lokalisation von dem Bilde einer *Leucoplacia oris* derart unterschieden, daß der Gedanke an das Vorhandensein einer isolierten psoriatischen Erkrankung der Schleimhäute durchaus nahe lag.

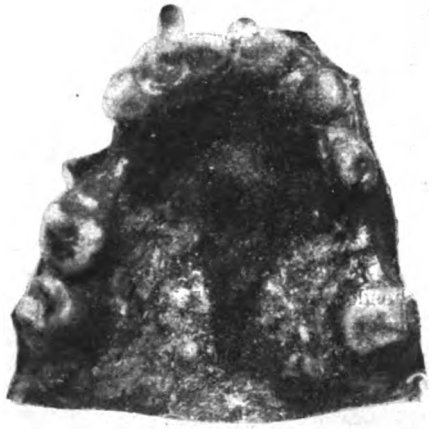
Bei diesen Patienten konnte ich folgenden Status feststellen:

I. *O. Sch.*, 37jähriger Eisenbahnassistent aus R. erkrankte vor drei Jahren zum ersten Male an schuppendem Ausschlag des ganzen Körpers. Wurde bisher verschiedentlich mit Salben behandelt. Sonst immer gesund, angeblich auch nicht geschlechtskrank gewesen. Wassermannsche Reaktion

Digitized by Google

negativ. Der Patient ist starker Raucher und gibt ziemlich reichlichen Alkoholgenuß in den früheren Jahren zu. In seiner Familie sind, soweit ihm bekannt, keine Hauterkrankungen vorgekommen.

Mittelgroßer, ausreichend ernährter Mann. Innere Organe o. B. Die Haut an den Streckseiten der Extremitäten, sowie am Bauch, Brust und Rücken ist der Sitz zahlreicher pfennig- bis handtellergroßer typischer Psoriasiseffloreszenzen. Auf dem behaarten Kopf ebenfalls an mehreren Stellen schuppige Auflagerungen und auch im Gesicht verschiedene scharf begrenzte, gerötete, abschilfernde Herde. Fußsohlen und Handflächen sind nicht befallen, an den Fingernägeln keine Veränderungen. Beiderseits an der Wangenschleimhaut 1 cm vom Mundwinkel entfernt, sieht man je eine ovale bläulichweiße Stelle von mehreren Millimetern Länge und Breite, die das Niveau der umgebenden, anscheinend ganz normalen Schleimhaut überragt und deren Oberfläche ein feinporiges Aussehen zeigt. Die benachbarten oberen und unteren Backenzähne sind teilweise defekt. Die rechte dieser Plaques wurde zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung exzidiert.



II. *Ch. M.*, 48jähriger Gastwirt aus G., leidet schon seit mehr als 25 Jahren an Schuppenflechte, die trotz häufiger gründlicher Behandlung mit Chrysarobin-, Pyrogallus- und Teerkuren, durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, mit Darreichung von Arsenpräparaten — per os und intravenös — stets hartnäckig rezidivierte. Früher sonst nie ernstlich krank gewesen. Infektio luetica verneint, Wassermannsche Reaktion mehrmals, auch nach Provokation, negativ. Abusus alkoholi et nikotini mäßigen Grades zugegeben. Familienanamnese o. B.

Kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster. Faßförmiger Thorax, Lungengrenzen schlecht verschieblich. Sonorer Klopfschall. Atemgeräusch unbestimmt, vereinzeltes Giemen und Brummen. Herztöne leise, aber rein. Die übrigen Organe sind normal. An den Streckseiten der Arme und Beine bestehen überall münzenförmige, erhabene, mit weißen Schuppen bedeckte Herde verschiedener Größe; auf dem behaarten Kopf ebenfalls mehrere durch Schuppen verkrustete Stellen. Am Gesäß und am Bauch sind die Effloreszenzen zu handflächengroßen Platten konfluiert. Die Fingernägel sind getüpfelt und von brüchiger Konsistenz. Am Übergang vom harten auf weichen Gaumen beiderseits neben dem vorletzten und letzten Molaren bestehen zwei leicht erhabene, bei Berührung nicht schmerzhafte, schmutzig-grauweiße Plaques, deren Oberfläche rauh ist und wie eine Schuppenauflagerung aussieht (cf. Lichtbild). Die linke verläuft bogenförmig um den letzten Mahlzahn und ist etwa $1^1/_2$ cm lang und $^1/_2$ cm breit, die zweite Effloreszenz bildet eine unregelmäßige Platte von 3 cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite neben den beiden letzten Molaren. Gegenüber der umgebenden normalen Schleimhaut ist ihre Resistenz vermehrt. Kratzen mit dem scharfen Löffel vermag

Digitized by Google

weder nennenswerten Partikel abzulösen, noch kapillare Blutung zu erzeugen. Von dem ringförmigen Herde wurde ebenfalls ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. — Der histologische Befund ergab nun folgendes:

Fall I. Epithel: Das Stratum mucosum ist verbreitert, und zwar trifft die Verbreiterung mehr die interpapillären wie die suprapapillären Schichten. Gegen die Oberfläche zu werden die Zellen flacher, ohne die Färbbarkeit der Kerne zu verlieren, doch erscheinen die Kerne schmal und platt gedrückt. Auf diese Weise wird eine Reihe von langgestreckten Zellagen gebildet, in denen fast überall Kerne bzw. Kernreste erhalten sind. Nur an einigen Stellen sieht man, daß spärliche Züge von kernlosen Zellagen mit solchen mit erhaltenen Kernen abwechseln. Leukozyten sind nur in ganz geringer Anzahl zu finden. Ebenso ist von einer Keratohyalin bzw. Eleidinkörnerschicht, die bei der gewöhnlichen Leukokeratose besonders mächtig entwickelt ist, kaum eine Andeutung zu sehen. Nur eine ganz schwache Granulierung kann man hier und da erkennen.

Stratum papillare: die Papillen sind erweitert und kleinzellig infiltriert, die Zellinfiltration besteht auch unter der Basalschicht der Epithelzellen. Die Kapillaren in den Papillen mit roten Blutkörperchen reichlich gefüllt. Von einer Sklerosierung des Bindegewebes wie bei der Leukoplakie ist nichts festzustellen. Sonst findet sich im Bindegewebe noch eine Talgdrüse, wohl ein zufälliger Nebenbefund.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse in *Fall II.* Auch hier ist das Epithel besonders in den interpapillären Schichten verbreitert, doch zeigen die Epithelzellen nach der Oberfläche zu, wo sie sich in die Länge strecken, eine deutliche und kräftige Granulierung, es bestehen dort mehrfache Zellagen mit einer dichten Eleidinkörnerschicht, und in den noch darüber hinausgehenden ziemlich mächtigen Schichten sind die Kerne verloren gegangen. Nur an wenigen Stellen finden sich spärliche Züge, bei denen ganz schmale, an die Wand gedrückte Kernreste anscheinend erhalten geblieben sind. Im Stratum papillare sind auch bei diesem Präparat die verlängerten, hoch hinauf reichenden Papillen reichlich kleinzellig infiltriert, und zwar besteht die Infiltration genau wie im Fall I in den Papillen selbst und unmittelbar unter der Basalschicht des Epithels. Eine Erweiterung der Gefäße ist nicht sicher erkennbar, doch scheint in einigen Papillen eine gewisse Gefäßdilatation vorzuliegen. — Im Bindegewebe sind sonst keine pathologischen Veränderungen zu konstatieren.

Fassen wir die Befunde noch einmal kurz zusammen, so haben wir, neben der ausgedehnten Psoriasis vulgaris der Haut, in beiden Fällen räumlich von der Hautaffektion getrennte Schleimhautaffektionen, die sich von dem Bilde einer gewöhnlichen Leucoplacia buccalis wesentlich unterscheiden, die aber untereinander makroskopisch keine beträchtlichen Unterscheidungsmerkmale bieten. Es bestehen bei beiden Patienten nicht schmerzhafte, leicht erhabene, ziemlich scharf begrenzte, grauweiße Plaques, deren Oberfläche an die Schuppenauflagerung bei einer frischen Psoriasiseffloreszenz der äußeren Haut erinnert.

Digitized by Google

Differentialdiagnostisch käme höchstens Lupus erythematodes in Betracht, der ja gelegentlich auch die Schleimhäute der Mundhöhle mit befällt, doch ist er, so weit ich mich darüber in der Literatur unterrichten konnte, auf der tieferen Schleimhaut isoliert und einzig und allein noch nie diagnostiziert worden [1]). Auch bietet er histologisch ein ganz anderes Bild. Weitere Schleimhautaffektionen sind wohl ohne weiteres auszuschließen.

Wenden wir uns nun dem histologischen Befunde zu, so ergeben sich allerdings weitgehende Verschiedenheiten bei den beiden Präparaten. Im Fall Sch. konstatierten wir Parakeratose, Epithelwucherung und vermehrte Füllung der Papillargefäße, also die drei Kriterien, wie sie die Psoriasis der Haut aufweist. Und damit ist wohl ohne weiteres der Beweis erbracht, daß es sich hier um eine *echte psoriatische Erkrankung der Mundschleimhaut handelt.*

Im Gegensatz dazu haben wir im Fall M. eine Vermehrung der eleidinhaltigen Zellen und hypertrophisches, kernloses Oberflächenepithel. Als Psoriasis der Schleimhaut ist diese Affektion daher keinesfalls aufzufassen. Doch kann aus dem mikroskopischen Bilde auch nicht Leucoplacia buccalis geschlossen werden, denn die für diese Erkrankung wichtigen Merkmale des Eindringens von Hornmassen in die Retezapfen und der Abplattung sowie Verkleinerung des Papillarkörpers ist an keiner Stelle zu beobachten.

Ich möchte mich daher der Auffassung von *Schütz* anschließen und die Diagnose auf eine mit der Psoriasis im ursächlichen Zusammenhang stehende *Leukokeratose* der Mundschleimhaut stellen. Für diese Annahme spricht auch, daß ein Zusammentreffen von Schleimhautveränderungen mit Psoriasis vulgaris der äußeren Bedeckung gar nicht so selten ist. So fand zum Beispiel *Lissauer*, der ebenfalls wie *Schütz* in der Psoriasis einen ätiologischen Faktor für derartige Schleimhautaffektionen sieht, bei 10 unter 50 Psoriatikern Beteiligung der Schleimhäute. Außerdem wird die Behauptung noch dadurch gestützt, daß es sich in den 3 von *Schütz*, leider ohne histologischen Befund, veröffentlichten Fällen um Frauen und Kinder handelt, bei denen erfahrungsgemäß Leukoplakie

[1]) Redaktionsanmerkung: Vgl. hierzu den Bericht über Dermatologentagung in Cöln, wo *E. Hoffmann* über einen solchen Fall berichtet hat. (Derm. Ztschr. Bd. XXXI. S. 144.) — Auch hat Dr. *Dreyer*-Cöln über Psoriasis mucosae oris mit histologischem Befund früher berichtet.

Digitized by Google

äußerst selten vorkommt. Schließlich wäre es doch wunderbar, wenn die Psoriasis, wie alle anderen Hauterkrankungen, nicht auch mal bei Gelegenheit die Schleimhaut mit ergreifen sollte, zumal zwischen äußerer Haut und Schleimhaut genetisch keinerlei Unterschiede bestehen.

Warum dann aber die Schleimhäute so selten erkranken, ist die allerdings mit Notwendigkeit sich ergebende weitere Frage, die nun ihrerseits wieder auf das emsig durchforschte, jedoch immer noch nicht geklärte Gebiet der Ätiologie führt. Man könnte geneigt sein, in der Seltenheit der Schleimhauterkrankungen eine Stütze für die hauptsächlich von *Köbner* und *Wutzdorf* betonte Auffassung geltend zu machen, die in dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten bei dafür disponierter Haut ein ursächliches Moment für die Entstehung der Psoriasis erblicken. Nach ihren Beobachtungen können gewisse Reize der Haut, das Ritzen mit einer Nadel, Tätowieren, der Biß eines Pferdes, die Reibung der Kleider, thermische und chemische Reize zur Entwicklung von Psoriasis führen. Daß die Schleimhäute solchen Schädigungen weniger ausgesetzt sind wie die äußere Bedeckung, ist an sich naheliegend, aber die von den genannten Autoren aufgestellte Theorie entbehrt der Beweiskraft, da positive Ergebnisse nur bei Leuten erreicht worden sind, die schon an Psoriasis gelitten hatten. Höchstens erklärt uns diese Erfahrung die Lokalisation an den äußeren, Schädlichkeiten besonders ausgesetzten Stellen. — *Thimm*, der sich zu den Anhängern der parasitären Theorie bekennt, glaubt die Seltenheit der Schleimhautaffektion mit dem Phänomen der Phagozytose erklären zu können. Nach seiner Ansicht wird die Entwicklung der Psoriasisschleimhautefflorescenz in den meisten Fällen durch Phagozytose verhindert. Die Anschauung der Psoriasis als parasitäres Leiden hat zahlreiche Verteidiger, da in ihren Erscheinungsformen gewisse Analogien mit unzweifelhaft parasitären Hautkrankheiten bestehen. Doch ist keine der herangezogenen Analogien beweisend, weder der herdweise Beginn, noch die periphere Ausdehnung und zentrale Abheilung, noch die Erkrankung der Nägel.

An Versuchen, einen Pilz (*Wertheim, Lang, Ecklund*) oder ein anderes pathogenes Element (*De Matei*) als spezifischen Erreger hinzustellen, hat es nicht gefehlt. Doch konnte sich bei genauerer Nachprüfung keins von ihnen behaupten. Ebensowenig ist es jemals gelungen, einen Fall von Übertragung der Psoriasis sicher nachzuweisen, ja nicht einmal durch das Ex-

Digitized by Google

periment, frische Psoriasiseffloreszenzen durch Transplantation zu überimpfen (*Lassar, Hammer*). Die parasitäre Theorie stützt sich demnach, wenigstens vorläufig noch, auf keine gefestigten Grundpfeiler.

Eine Zwischenstellung zu den eben genannten Theorien nimmt die erst kürzlich bekannt gegebene Anschauung *Samhergers* ein. Nach seiner Auffassung unterscheidet sich die Haut des Psoriatikers primär von der normaler Menschen dadurch, daß ein äußerer Reiz bei ihnen eine Störung der Keratinisation im Sinn eines Minus zur Folge hat. Die Haut der Psoriatiker zeichnet sich demnach durch eine parakeratotische Diathese aus. Jede Schädlichkeit nun, die von außen in die Haut eindringen kann, in erster Linie also Staphylo- und Streptokokken, aber auch Pilze und andere Keime, schließlich sogar chemische Reize, erzeugt bei Leuten mit parakeratotischer Diathese Psoriasis, die seiner Ansicht nach nur eine besondere Form einer banalen eitrigen Dermatitis ist. Zum Beweise führt *Samberger* weiter aus, daß neben Psoriasis weder Pyodermien noch Skabies vorkommen. Die Haut des Psoriatikers ist immun gegen andere Hautkrankheiten. So geistvoll diese neue Theorie ist und so überzeugend sie erscheint, erbringt auch sie keinen exakten Beweis. Nach unseren Erfahrungen gehört das gleichzeitige Bestehen von Psoriasis mit zum Beispiel Impetigo, Furunkulose, Skabies und sogar Pityriasis versicolor keineswegs zu den außerordentlichen Raritäten, wie Samberger annimmt.

Ehe ich zu einem weiteren Erklärungsversuch für die Psoriasis übergehe, möchte ich nur ganz kurz die Bestrebungen erwähnen, die in Stoffwechselanomalien den Grund für die Erkrankung suchen. Sie haben bisher kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt.

In *Pololebroff, Bourdillon, M. Kuznitzky* u. a. hat die neuropathische Theorie ihre Vertreter gefunden. Sie sieht in der Psoriasis eine an der Haut zum Ausdruck kommende Störung des zentralen oder peripheren Nervensystems und führt auch die mit Psoriasis häufig vergesellschafteten Arthritiden auf spinale Reizzustände zurück. Die Theorie ist eigentlich mehr eine allgemeine Vorstellung als eine Erklärung des pathologischen Vorganges. Jedenfalls ist eine Labilität des Nervensystems bei den Psoriatikern doch nur eine vereinzelt stehende Beobachtung. Ebenso ist der Versuch, nervöse Störungen oder psychische Einflüsse für die Entstehung einer Psoriasiseruption

Digitized by Google

verantwortlich zu machen, nach allen klinischen Erfahrungen recht unsicher. Sonderbar wäre das vor allem im Hinblick auf das zweifellos gehäufte Auftreten der Krankheit zu gewissen Jahreszeiten.

Nur der Vollständigkeit halber erwähne ich die neuerlichen Versuche *Menzers*, die Psoriasis nicht als eine Krankheit für sich, sondern als ein Symptom einer konstitutionell-bakteriellen Erkrankung zu erklären. Positive Grundlagen für die Hypothese bestehen unseres Erachtens nicht. Aus eigener Erfahrung glaube ich zudem, diese Auffassung entkräften zu können. In der Tübinger Klinik wird in den letzten 10 Jahren wegen des guten Erfolges bei einer Reihe von Dermatosen die intravenöse Injektion von menschlichem Normalserum in reichlichem Maße verwendet. Dabei ist mehrfach Serum von Leuten, die an Psoriasis litten, bei Nichtpsoriatikern eingespritzt worden. Niemals ist es dabei zu einer Infektion gekommen, wie eine sorgfältige und längere Kontrolle der Patienten ergeben hat. Demgegenüber könnte der Einwand erhoben werden, daß erstens bei den Blutspendern die Psoriasis sich gewissermaßen gerade im Latenzstadium befand, und zweitens, daß durch das Zentrifugieren mit den roten Blutkörperchen auch die anderen korpuskulären Elemente, wie die Bakterien, zu Boden geschleudert und damit entfernt wurden. Es sind aber auch unter kriegsmäßigen Verhältnissen bei Anämien traumatischer oder anderer Natur verschiedentlich direkte Bluttransfusionen von Psoriatikern auf Nichtpsoriatiker ausgeführt worden. Obwohl die Psoriatiker zum Teil ein recht reichliches frisches Exanthem aufwiesen, ist nie eine Übertragung von Psoriasis erfolgt. Dabei sind die Leute längere Zeit, bis zu einem Jahr, beobachtet worden. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei einer Mischung von Psoriatikerserum mit Psoriasisschuppenextrakt, analog der Wassermannschen Reaktion keine Komplementablenkung zustande kommt (*Pinkus*).

An Erklärungsversuchen für die Psoriasis ist sonach kein Mangel, es laufen mehrere Theorien nebeneinander her, denen aber alle die sicheren Grundlagen fehlen, um das über die Entstehung der Psoriasis liegende Dunkel zu erhellen. Als einziges sicheres unzweifelhaftes Moment bleibt nach wie vor die hereditäre Prädisposition.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Archiv für Dermatologie und Syphilis: Bd. 36. 1897. *M. Kuznitzky*, Ätiologie und Pathogenese der Psor. — Bd. 46. 1898. *J. Schütz*, Über Leukoplakia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. — Bd. 70. 1904. *Menzer*, Über Gelenkerkrankungen bei Psoriasis. — Bd. 83. 1907. *Kren*, Über Lupus erythematodes des Lippenrots und der Mundschleimhaut. — Bd. 114. 1913. *Haslund*, Die Histologie und Pathogenese der Psoriasis. — *Dermatologische Zeitschrift:* Bd. 23. 1911. *Haslund*, Über das Vorkommen von Lupus erythematodes auf dem Prolabium der Lippen und der Schleimhaut des Mundes. — *Monatshefte für praktische Dermatologie bzw. Dermatologische Wochenschrift:* Bd. 37. 1903. *Oppenheim*, Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. — Bd. 39. 1904. *Thimm*, Psoriasis vulg. der Haut und Schleimhaut, ihre pathologische Stellung und Ätiologie. Bd. 67. 1918. — *Samberger*, Ein bis jetzt unbeschriebenes Symptom der Psoriasis. Ein Schlüssel zu ihrer Pathogenese. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift:* 1899. *Lissauer*, Über das Verhältnis der Leukoplakia oris und Psoriasis vulgaris. — 1912. Nr. 45. *Menzer*, Bakterienbefunde bei Psoriasis. — 1913. Nr. 11. *Hübner*, Ist die Psoriasis ein Hautsymptom konstitutionell-bakterieller Erkrankung oder eine echte Hautkrankheit? — 1913. Nr. 30. *Schönfeld*, Ist die Psoriasis ein Symptom chronischer Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis)?

IV.

(Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck [Oberarzt Prof. Dr. *R. Hahn*].)

Zur Frage der Syphilisrezidive nach Salvarsan und Neosalvarsan.

Von

Dr. WALTER LÖWENSTEIN,
Assistenzarzt.

Anmerkung: Auf Veranlassung des Verlages mußte die bereits Anfang Juni dem Verlag zugegangene Arbeit durch Weglassen der ganzen Literaturangabe und zahlreicher Tabellen stark gekürzt werden.

Bei der Hochflut von Arbeiten, die über das Salvarsan und seine Derivate seit ihrer Einführung in die Therapie erschienen sind, mag es gewissermaßen gewagt erscheinen, dies an sich schon riesig angeschwollene Kapitel der medizinischen Literatur noch zu bereichern, wenn man nicht von vornherein davon überzeugt ist, mit wirklich wichtigen neuen Berichten an die Öffentlichkeit zu treten. Wenn ich nun trotzdem an dieses

Digitized by Google

Wagnis herangehe, so geschieht es aus dem sicheren Bewußtsein heraus, in jenem Sinne zu handeln, habe ich mir doch die Aufgabe gestellt, das gesamte Syphilismaterial der Salvarsanzeit unserer Frauenabteilung einer genauen Durchsicht zu unterziehen, um festzustellen, wie sich die therapeutischen Erfolge in bezug auf Dauerheilung und Rezidive im Vergleich zur Zeit der reinen Quecksilberkuren gestaltet haben, und welche wichtigen anderen Schlüsse hinsichtlich der Luestherapie sich hierbei noch ziehen lassen. Bei der Überfülle von Literatur verzichte ich aus den bereits angeführten Gründen auf ausführliche Literaturangaben, und werde ich in meiner Arbeit nur auf die zum Verständnis des Ganzen unbedingt erforderlichen Publikationen zurückgreifen.

Was zunächst das Krankenmaterial unserer Frauenabteilung anbetrifft, so wäre wohl zu erwähnen, daß von uns seit Einführung der Salvarsanpräparate in die Luestherapie im ganzen 4745 Patientinnen mit ihnen behandelt wurden. In diese Zahl sind alle diejenigen Patientinnen, die wiederholt Kuren bei uns durchgemacht haben, nur einmal eingerechnet worden. Das Krankenmaterial selbst verteilt sich auf drei Stationen, und zwar wurden auf Station D 1 — Kostgängerinnen, Kassenpatientinnen usw. — 844, auf D 2 — Polizeistation — 1927, auf D 3 — Kontrollmädchen — 1974 Frauen behandelt. Von den 4745 behandelten Kranken kamen 1259 = 26,5 % wieder bei uns zur ein- oder mehrmaligen Nachuntersuchung, und zwar konnten bei ihnen 922 mal Luesrezidive — 716 klinische, 206 serologische — und 337 mal Rezidivfreiheit festgestellt werden. Die Luesrezidivfälle selbst verteilen sich auf die verschiedenen Stationen folgendermaßen:

	Klinische Rezidive	Serologische Rezidive	Rezidivfrei	Summa
Station D. 1. .	52 = 40 %	18 = 15 %	64 = 45 %	134
Station D. 2. .	263 = 59 %	80 = 15 %	133 = 28 %	476
Station D. 3. .	401 = 62 %	108 = 16 %	140 = 22 %	649
Summa	716	206	337	1259

Auf die Gesamtzahlen berechnet ergibt sich: Rezidive 73 %, Rezidivfrei 27 %.

Die weiter oben angeführten Zahlen umfassen die Gesamtheit aller Patientinnen, ganz einerlei, ob dieselben alle ihre Kuren oder nur einen Teil derselben bei uns durchgemacht hatten. Es ist nun klar, daß nur einwandfreies Material ver-

Digitized by Google

wendet werden darf, um einwandfreie Resultate zu erhalten. Aus diesem Grunde habe ich zu meinen engeren Statistiken nur diejenigen Fälle herangezogen, bei denen genau festgestellt werden konnte, wie groß die verabfolgten Salvarsanmengen und Quecksilbermengen, wie der Spirochätenbefund bei der Aufnahme und wie die Wassermannsche Reaktion bei der Aufnahme und beim Abgang gewesen waren. Es fallen für mich also alle diejenigen Fälle fort, die ihre erste Kur in einem anderen Krankenhaus oder bei einem Privatarzt, oder die erste Kur bei uns und Wiederholungskuren zwischendurch bei anderen Ärzten gemacht hatten. Außerdem möchte ich auch bereits jetzt schon darauf hinweisen, daß die oben angeführten Prozentzahlen nicht als endgültige Resultate aufgefaßt werden dürfen, weil ja die Beobachtungszeiten zum Teil nur sehr kurz sind — von 2 Monaten an aufwärts —, und somit die Möglichkeit eines Luesrückfalles noch nicht definitiv von der Hand gewiesen werden darf. Es kann also die Prozentzahl der Luesrezidive noch wesentlich höher angesetzt werden.

Was nun die Gruppierung des Krankenmaterials selbst anbetrifft, so dürfte es wohl das Richtigste sein, das Krankenmaterial der drei Abteilungen getrennt voneinander zu behandeln, und zwar mache ich hierbei aus der Erwägung heraus, daß die Salvarsanpräparate zu den verschiedenen Zeiten in verschieden großen Dosen gegeben wurden, folgende drei Untergruppen:

1. Fälle, die mit 0,6—1,0 Altsalvarsan und 72—96 g ung. einer. behandelt wurden;
2. Fälle, die mit 0,6—0,9 Neosalvarsan und 96—120 g ung. einer. behandelt wurden;
3. Fälle, die mit 2,25 Neosalvarsan, 120 g ung. einer. und Merzinol — $2 \times 0{,}05$ Hg — behandelt wurden.

I. Salvarsanzeit.

1. *Krankenmaterial der Abteilung D 1.*

Während Abteilung D 2 und D 3 schon jahrzehntelang unter Engel-Reimers im Krankenhaus St. Georg bestanden und nur bei der Eröffnung des Krankenhauses Barmbeck von dort hierher verlegt wurden, wurde Abteilung D 1 erst im Herbst 1914 neu geschaffen. Aus diesem Umstand erklärt es sich, daß die Patientinnenzahl der Abteilung D 1 relativ klein erscheint, und uns außerdem nur Krankenmaterial der Untergruppe 3 zur Verfügung steht, weil ungefähr um jene Zeit herum dazu über-

Digitized by Google

gegangen wurde, Lueskuren mit 2,25 Neosalvarsan, 120 g ung. einer. und Merzinol durchzuführen.

Von 844 bis Ende Dezember 1919 behandelten Patientinnen kamen nur 102 (zirka 13 %) zur einwandfreien Nachuntersuchung, und zwar konnten wir bei 47 von ihnen 42 klinische und 15 serologische Rezidive, bei 44 nach einmaliger Kur, bei 11 nach chronisch intermittierender Behandlung bei ein- bis mehrmaliger Nachuntersuchung noch Rezidivfreiheit feststellen. Die Diagnose „Luesinfektion" und „klinisches Luesrezidiv" wurde bei den meisten Fällen durch den Nachweis der Spirochaeta pallida im Dunkelfeld, sonst auf Grund des klinischen Bildes und der positiven Wassermannschen Reaktion gestellt.

Selbstverständlich wurde die Wassermannsche Reaktion auch bei den Fällen mit positivem Spirochätenbefund zur Diagnosenstellung herangezogen. Außerdem wurde die Wassermannsche Reaktion in regelmäßigen Abständen bei den einzelnen Fällen nachgeprüft, und die Möglichkeit einer Reinfektion bei den Rezidiven in Betracht gezogen und ausgeschlossen. Was nun die Rezidive — 42 klinische, 15 serologische — selbst anbetrifft, so ist es selbstverständlich von größter Wichtigkeit, zu erfahren, nach welchen zeitlichen Zwischenräumen sie bei einer Verabfolgung von 2,25 Neosalvarsan, 120 g ung. einer., und Mercinol im allgemeinen aufzutreten pflegten, und füge ich aus diesem Grunde nachfolgende Zusammenstellung bei.

Zusammenstellung 1:

Von 47 Fällen mit 47 ersten Rezidiven kamen 9 mit einem zweiten und einer mit einem dritten wieder; die übrigen 38 resp. 8 Fälle entgingen der weiteren Nachuntersuchung.

Die Rezidive selbst verteilen sich folgendermaßen:

Erste	Rezidive innerhalb	6	Mon.:	26 = 55,5 %	nach	6	Mon.:	21 = 44,5 %.
Zweite	„	„	6	„	5 = 55,5 %	„	6	„	4 = 44,5 %.
Dritte	„	„	6	„	0	„	6	„	1 = 100 %.

Resultat: Es ist in der medizinischen Literatur hinreichend bekannt, daß die meisten ersten Luesrezidive innerhalb der ersten 6 Monate, die späteren immer seltener innerhalb dieser Frist aufzutreten pflegen. Die erste dieser Tatsachen wird auch durch unsere Zusammenstellung bestätigt, die zweite nur angedeutet. Gleichzeitig möchte ich an dieser Stelle erwähnen, daß unter den 47 Fällen sich keiner befand, bei dem die Diagnose „Primäraffekt mit Wa.R. —" gestellt werden konnte, so

Digitized by Google

daß wir diese Fälle nicht dazu verwenden können, um einen Unterschied zwischen den Primäraffekten mit negativer oder bereits positiver Wassermannscher Reaktion in bezug auf Rezidivmöglichkeiten festzustellen. Was sodann die Dauer der Rezidivfreiheit nach einmaliger oder nach chronisch intermittierender Behandlung anbetrifft, so läßt sich am besten auf Grund nachfolgender Tabelle ein klares Bild gewinnen.

1. Zahl der rezidivfreien Fälle bei einmaliger Kur: 44;
2. Zahl der rezidivfreien Fälle nach Chron. interm. Behandlung: 11.

Tabelle I.

	Zahl der Monate																	
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	18	20	21	27	30
Zahl nach 1.	6	3	7	2	5	4	2	2	—	2	2	—	3	1	2	1	2	—
„ „ 2.	—	—	—	—	—	—	2	—	1	3	2	2	—	—	—	—	—	1

Unter den 44 Fällen der Gruppe 1 befanden sich 4 mit Primäraffekten und Wa.R. –: ein Fall nach 7 Monaten, einer nach 9, einer nach 13, einer nach 27.

Es wäre selbstverständlich verfrüht, wenn ich bereits jetzt meine Ergebnisse einer kritischen Beleuchtung unterziehen wollte, weil ich mich ja dann bei der Kritik des Krankenmaterials der Abteilungen D 2 und D 3 zum Teil wiederholen müßte. Ich spare mir daher das endgültige kritische Urteil meiner Arbeit für den Schluß derselben auf.

2. *Krankenmaterial der Abteilung D 2.*

Von 1927 Patientinnen kamen nur 246 gleich 13 % zur einwandfreien Nachuntersuchung. 164 hatten zusammen 194 Rezidive – 160 klinische, 34 serologische –, 62 waren nach einmaliger Kur, 20 nach chronisch intermittierenden Kuren bei den Nachuntersuchungen noch rezidivfrei. Zunächst betrachten wir 34 mit 0,6 – 1,0 Altsalvarsan und 72 – 96 g ung. einer. behandelte Fälle mit 43 klinischen und zwei serologischen Rezidiven. Wegen der geringen Anzahl der intramuskulär gespritzten Fälle ziehe ich diese mit in die Zahl der mit intravenösen Infusionen behandelten ein.

Zusammenstellung 2:

Von 34 Fällen mit 34 ersten Rezidiven kamen 8 mit einem zweiten, 2 mit einem dritten und 1 mit einem vierten wieder;

Digitized by Google

die übrigen 26 resp. 6 und der eine Fall mit dem dritten Rezidive entgingen weiteren Nachuntersuchungen.

Die Rezidive selbst verteilen sich folgendermaßen:

Erste	Rezidive innerhalb	6	Mon.:	14 = 42%	nach	6	Mon.:	20 = 58%.
Zweite	„	„	6	„ 4 = 50%	„	6	„	4 = 50%.
Dritte	„	„	6	„ 0	„	6	„	2 = 100%.
Vierte	„	„	6	„ 0	„	6	„	1 = 100%.

Resultat: Im Gegensatz zu Zusammenstellung 1 sehen wir hier die meisten Rezidive erst nach dem 6. Monat auftreten. Die Erklärung hierfür gebe ich später, da wir die gleiche Beobachtung auch bei Zusammenstellung 4 und 5 machen werden.

Unter den 34 Fällen befanden sich 2 mit Primäraffekten und Wa.R. negativ bei der Aufnahme; die Rezidive traten nach 10 und 12 Monaten auf. Bei 2 Fällen von Primäraffekten und Wa.R. + sahen wir die Rezidive nach 4 und 9 Monaten auftreten.

Gehen wir nun zu den Fällen der Neosalvarsanzeit über, so wären zunächst die mit 0,6—0,9 Neosalv. und 96—120 g ung. einer behandelten zu betrachten. Zu dieser Gruppe gehören 37 Fälle mit 47 klin. und 4 serol. Rezidiven.

Zusammenstellung 3:

Von den 37 Fällen mit 37 ersten Rezidiven kamen 10 mit einem zweiten und 4 mit einem dritten wieder; die übrigen 27 resp. 6 Fälle entgingen der weiteren Nachuntersuchung.

Die Rezidive selbst verteilen sich folgendermaßen:

Erste	Rezidive innerhalb	6	Mon.:	14 = 38%	nach	6	Mon.:	23 = 62%.
Zweite	„	„	6	„ 2 = 25%	„	6	„	8 = 75%.
Dritte	„	„	6	„ 1 = 25%	„	6	„	3 = 75%.

Resultat: Die meisten ersten Rezidive kamen nach dem 6. Monat vor, und stieg die Prozentzahl noch bei späteren Rezidiven. Unter den 37 Fällen befanden sich 4 Fälle mit Primäraffekten und Wa.R. — bei der Aufnahme; bei ihnen kamen zweimal Rezidive nach 12, einmal nach 13 und einmal nach 19 Monaten zur Beobachtung.

Was sodann die mit größeren Neosalvarsanmengen — 2,25 usw. — behandelten Patientinnen anbetrifft, so gibt uns über das zeitliche Auftreten der Rezidive von 93 Fällen mit 70 klin. und 28 serol. Rezidiven nachfolgende Zusammenstellung einen Überblick.

Zusammenstellung 4:

Erste	Rezidive innerhalb	6	Mon.:	38 = 41%	nach	6	Mon.:	55 = 59%.
Zweite	„	„	6	„ 1 = 20%	„	6	„	4 = 80%.

Digitized by Google

Resultat: Die meisten ersten Rezidive kamen wiederum nach dem 6. Monat vor, und stieg die Prozentzahl noch bei späteren Rezidiven. Primäraffekte mit Wa.R. -- am Anfang der Kur kamen bei dieser Gruppe von Lueskranken nicht zur Aufnahme; es kann daher über diesbezügliche Erfahrungen nicht berichtet werden.

Es bleibt nunmehr noch übrig, über unsere Beobachtungen an den durch einmalige oder chronisch intermittierende Behandlung rezidivfrei gebliebenen Patientinnen Mitteilung zu machen. Erwähnen muß ich hierbei, daß uns Fälle mit reiner chronisch intermittierender Altsalvarsan-Quecksilberbehandlung nicht zur Verfügung stehen, da diese mit Einführung des Neosalvarsan sofort mit diesem Mittel behandelt wurden. Bei Einrechnung dieser gemischt behandelten Fälle würde nur ein unklares, anfechtbares Bild entstehen. Zusammenfassend läßt sich sagen:

Zusammenstellung 5:

1. Nach einmaliger Kur mit 0,6—1,0 Altsalvarsan usw. waren 14 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 2, 1 nach 4, 1 nach 6, 1 nach 7, 1 nach 8, 3 nach 9, 1 nach 11, 1 nach 13, 1 nach 14, 1 nach 22 und 1 nach 26 Monaten.
2. Nach einmaliger Kur mit 0,6—0,9 Neosalvarsan usw. waren 8 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 4, 2 nach 6, 1 nach 8, 1 nach 10, 1 nach 12 und 1 nach 19 Monaten.
3. Nach einmaliger Kur mit 2,25 Neosalvarsan usw. waren 43 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 4 nach 2, 3 nach 3, 4 nach 4, 5 nach 5, 6 nach 6, 2 nach 7, 2 nach 8, 3 nach 9, 4 nach 11, 2 nach 12, 2 nach 13, 1 nach 19, 1 nach 24, 1 nach 32 und 1 nach 39 Monaten.
4. Nach chron. interm. Kuren mit 0,6—0,9 Neosalvarsan usw. waren 3 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 9, 1 nach 14, 1 nach 22 Monaten.
5. Nach chron. interm. Kuren mit 2,25 Neosalvarsan usw. waren 17 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 9, 3 nach 10, 3 nach 11, 3 nach 12, 1 nach 14, 1 nach 17, 3 nach 22, 1 nach 24, und 1 nach 48 Monaten.

Unter den 65 Fällen mit Rezidivfreiheit nach einmaliger Kur befindet sich nur ein mit 0,6 Neosalvarsan behandelter Primäraffekt, dessen Wa.R. bei der Aufnahme negativ war; er war noch nach 12 Monaten rezidivfrei.

Digitized by Google

3. *Krankenmaterial der Abteilung D 3.*

Seit Einführung des Salvarsan kamen bis Ende Dezember 1919 im ganzen 1974 Patientinnen mit frischer Lues zur Aufnahme. Nur 332 = 17 % sahen wir, trotzdem es sich um Kontrollmädchen handelte, bei Nachuntersuchungen wieder. 255 von ihnen hatten 391 Rezidive — 319 klin., 72 serol. —; nur 77 wurden nach einmaliger oder chron. interm. Behandlung noch rezidivfrei befunden. Auch hier betrachten wir zunächst die mit 0,6—1,0 Altsalvarsan und 72—96 g ung. einer. behandelten Fälle, und zwar ziehe ich wiederum aus den gleichen schon vorher angegebenen Gründen die intramuskulär injizierten mit in die Zahl der intravenös injizierten ein; es handelt sich im ganzen um 42 Patientinnen mit 53 klinischen und 13 serologischen Rezidiven.

Zusammenstellung 6:

Von den 42 Fällen mit 42 ersten Rezidiven kamen 22 mit einem zweiten und 2 mit einem dritten wieder; die übrigen 20 resp. 20 blieben weiteren Nachuntersuchungen fern.

Die Rezidive selbst verteilen sich nach folgender Übersicht:

Erste	Rezidive innerhalb	6	Mon.:	25 = 60 %	nach	6	Mon.:	17 = 40 %.
Zweite	„	„	6 „	12 = 55 %	„	6	„	10 = 45 %.
Dritte	„	„	6 „	1 = 50 %	„	6	„	1 = 50 %.

Resultat: Im Gegensatz zu den Zusammenstellungen 2, 3 und 4 sehen wir hier wiederum wie in Zusammenstellung 1, daß der größere Prozentsatz der ersten Luesrückfälle innerhalb der ersten 6 Monate zur Beobachtung kam; die Abnahme dieses Prozentsatzes bei noch späteren Rezidiven ist nur schwach angedeutet.

Bei 5 von den 42 Patientinnen handelte es sich um Primäraffekte mit Wa.R. —. Fünfmal wurden erste Rezidive — einmal nach 6, einmal nach 11, zweimal nach 13, einmal nach 15 Monaten, — zweimal zweite Rezidive, — einmal nach abermals 6, einmal nach abermals 11 Monaten — beobachtet. Bei 4 Fällen von Primäraffekten mit Wa.R. + bei der Aufnahme traten erste Rezidive einmal nach 3, zweimal nach 4, einmal nach 5 Monaten, ein zweites Rezidiv bei einem Fall nach abermals 6 Monaten auf.

Wir kommen nunmehr wiederum zum Krankenmaterial der Neosalvarsanära, und beschäftigen wir uns zunächst mit 66 Patientinnen, die bei Kuren von 0,6—0,9 Neosalvarsan und 96 bis 120 g ung. einer. 108 klin. und 10 serol. Rezidive aufwiesen.

Digitized by Google

Zusammenstellung 7:

Von 66 Fällen mit 66 ersten Rezidiven kamen 36 mit einem zweiten, 9 mit einem dritten, 5 mit einem vierten und 2 mit einem fünften wieder; die übrigen 30 resp. 27, 4 und 3 blieben weiteren Nachuntersuchungen fern.

Die Rezidive selbst verteilten sich nach folgendem Schema:

Erste	Rezidive	innerhalb	6	Mon.:	40 = 66%	nach	6 Mon.:	26 = 34%.
Zweite	„	„	6	„	21 = 58%	„	6 „	15 = 42%.
Dritte	„	„	6	„	2 = 22%	„	6 „	7 = 78%.
Vierte	„	„	6	„	0	„	6 „	5 = 100%.
Fünfte	„	„	6	„	0	„	6 „	2 = 100%.

Resultat: Die Rezidive traten anfangs öfter innerhalb der ersten 6 Monate, späterhin allmählich ansteigend häufiger nach den ersten 6 Monaten auf. Von 66 Patientinnen kamen 5 mit Primäraffekten und Wa.R. — zur Aufnahme; bei ihnen sahen wir je einmal Rezidive nach 6, 10, 13, 24, 43 und zweimal zweite Rezidive nach abermals 7 und 8 Monaten auftreten. Bei 5 Primäraffekten mit Wa.R. + kamen je ein Rezidiv nach 3, 4, 6, 7, 12, zwei zweite Rezidive nach abermals je 3 und 7 Monaten zur Beobachtung. Bei einem Fall sahen wir sogar noch ein drittes Rezidiv nach wiederum 9 Monaten.

Was sodann die mit 2,25 Neosalvarsan usw. behandelten Kranken anbetrifft, so läßt sich zusammenfassend folgendes über das zeitliche Auftreten der Rezidive sagen:

Zusammenstellung 8:

Von 147 Fällen mit 147 ersten Rezidiven kamen 47 mit zweiten, 12 mit dritten und einer mit einem vierten wieder; die übrigen 100 resp. 35 und 11 Fälle entzogen sich der weiteren Nachuntersuchung.

Das zeitliche Auftreten der Rezidive wird durch nachfolgende Übersicht beleuchtet:

Erste	Rezidive	innerhalb	6	Mon.:	88 = 60%	nach	6 Mon.:	59 = 40%.
Zweite	„	„	6	„	23 = 49%	„	6 „	24 = 51%.
Dritte	„	„	6	„	6 = 50%	„	6 „	6 = 50%.
Vierte	„	„	6	„	0	„	6 „	1 = 100%.

Resultat: Zusammenstellung 8 führt zu demselben Ergebnis wie Zusammenstellung 7, d. h. anfangs treten die Rezidive meistens innerhalb der ersten 6 Monate, nach wiederholten Kuren häufiger später auf. Von 147 Patientinnen hatten 9 Primäraffekte mit Wa.R. — bei der Aufnahme; bei ihnen traten je einmal Rezidive nach 5, 7, 13, 14, 15, 24 und dreimal nach

Digitized by Google

8 Monaten auf. Zweimal kamen zweite Rezidive nach abermals 6 Monaten, einmal ein drittes nach 7 Monaten zur Nachuntersuchung.

Bei 5 Kranken mit Primäraffekten und Wa.R. + sahen wir 2 Rezidive nach 3, eins nach je 6, 11 und 12, und einmal ein zweites Rezidiv nach abermals 10 Monaten auftreten.

Wir kommen nunmehr noch auf die nach einer oder wiederholten Kuren rezidivfrei gebliebenen Patientinnen zu sprechen. Über dieselben läßt sich zusammenfassend folgendes sagen:

Zusammenstellung 9:

1. Nach einmaliger Kur mit 0,6–1,0 Altsalvarsan usw. waren 7 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 13, 1 nach 14, 1 nach 22, 1 nach 26, 1 nach 32, 1 nach 36 und 1 nach 39 Monaten.
2. Nach einmaliger Kur mit 0,6–0,9 Neosalvarsan usw. waren 19 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 3, 2 nach 4, 2 nach 5, 1 nach 7, 1 nach 9, 1 nach 10, 1 nach 11, 1 nach 12, 1 nach 14, 2 nach 19, 2 nach 22, 1 nach 32, 1 nach 39, 1 nach 61 und 1 nach 70 Monaten.
3. Nach einmaliger Kur mit 2,25 Neosalvarsan usw. waren 38 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 4 nach 2, 4 nach 3, 4 nach 4, 5 nach 5, 4 nach 6, 3 nach 7, 1 nach 8, 1 nach 9, 1 nach 10, 2 nach 12, 1 nach 14, 3 nach 19, 1 nach 21, 1 nach 24, 1 nach 26, 1 nach 48 und 1 nach 58 Monaten.
4. Nach chron. interm. Kuren mit 0,6–0,9 Neosalvarsan usw. waren 8 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 14, 2 nach 19, 1 nach 24, 1 nach 39, 1 nach 50 und 1 nach 58 Monaten.
5. Nach chron. interm. Kuren mit 2,25 Neosalvarsan usw. waren 5 Fälle noch rezidivfrei, und zwar: 1 nach 8, 1 nach 11, 1 nach 14, 1 nach 26 und 1 nach 39 Monaten.

Unter den 64 mit nur einer Kur behandelten Fällen befanden sich 4 Primäraffekte mit Wa.R. –, die die stärkeren Neosalvarsankuren durchmachten; von ihnen war je einer noch nach 3, 6, 9 und 26 Monaten rezidivfrei. Ein Primäraffekt mit Wa.R. +, der nur 0,6 Neosalvarsan und 96 g ung. einer. erhalten hatte, war noch nach 39 Monaten rezidivfrei.

II. Salvarsanfreie Zeit.

Schon am Anfang meiner Arbeit stellte ich mir unter anderem die Aufgabe, zu untersuchen, ob die kombinierte Salvar-

Digitized by Google

san- oder Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung im wahren Sinne des Wortes einen Fortschritt hinsichtlich der Rezidive der alten, oft bewährten reinen Quecksilber-Therapie gegenüber bedeute. Ich löse nunmehr meine Verpflichtung ein, und berichte über 130 Luesfälle und ihre Rezidive, die alle der salvarsanfreien Ära entstammen. Die Zahl „130" wählte ich, weil sie ungefähr die mittlere Zahl zwischen der Anzahl der Fälle der Salvarsanzeit ausmacht. Bemerken möchte ich außerdem noch, daß bei den meisten Patientinnen die Diagnose Syphilis und Syphilisrezidiv nur auf Grund des klinischen Befundes ohne Nachweis der Spirochaeta pallida und Wa.R. gestellt wurde. Jedoch darf man wohl annehmen, daß einem so erfahrenen Lueskenner wie Engel-Reimers auch ohne diese wesentlichen Hilfsmittel nur selten eine Fehldiagnose unterlaufen sein dürfte. Was sodann die Art der Kur anbetrifft, so wurde ausschließlich die Schmierkur in Stärke von 96—120 g ung. ciner. angewandt.

Als Gesamtergebnis der genauen Durchsicht obiger 130 Fälle dürfte wohl folgendes zu sagen sein:

Genau wie bei den kombinierten Salvarsan-Quecksilberkuren kommen auch bei den reinen Hg-Kuren die meisten Rezidive in den ersten 6 Monaten wieder zum Vorschein; im Gegensatz zu ersteren pflegen jedoch die meisten der Rückfälle in den ersten 3 von den 6 Monaten aufzutreten. Außerdem ergibt sich, daß die Rückfälle um so seltener werden, je älter die Lues ist, und daß, wenn es zu Rezidiven kommt, die zeitlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen Rezidiven mit dem zunehmenden Alter der Syphilis wachsen.

Was sodann die rezidivfreien Fälle anbetrifft, so kamen im ganzen nur 7 Fälle während der gleichen Zeit zur Beobachtung. Es waren je eine Patientin nach 5, 7, 11, 29, 33, 72 und 82 Monaten ohne Rückfall.

Vergleichen wir die rezidivierenden mit den rezidivfrei gebliebenen Fällen, so ergibt sich folgendes Verhältnis:

Zahl der Fälle mit Rezidiven: 130 = 95%
„ „ „ ohne „ 7 = 5%.

Man darf wohl annehmen, daß von den sogenannten rezidivfrei gebliebenen Fällen noch ein Teil einen Rückfall bekommen hat, so daß man wohl mit Recht mit *Pinkus*[1]) und *Bruhns*[2]) behaupten darf, daß bei den mit reinen Hg-Kuren behandelten Syphiliskranken ein Rezidiv mit Sicherheit fast in jedem Falle zu erwarten ist.

Digitized by Google

3. *Vergleich der Zusammenstellungen und Schlußfolgerungen.*

Gehen wir nun dazu über, unsere gemachten Feststellungen miteinander zu vergleichen und aus den Vergleichen die sich ergebenden Schlußfolgerungen zu ziehen, so wäre wohl als erste wichtige Tatsache zu buchen, daß auch auf unserer Frauenabteilung in Übereinstimmung mit den Publikationen vieler anderer Autoren die größte Anzahl der Rezidive bei der kombinierten Salvarsan- oder Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung innerhalb der ersten 6 Monate, und zwar im vierten bis sechsten Monat häufiger als im ersten bis dritten aufgetreten sind. Bei der reinen Quecksilberbehandlung verhält es sich umgekehrt. Hier sehen wir im ersten bis dritten Monat mehr Rückfälle als im vierten bis sechsten. Im Gegensatz zu unseren Feststellungen stehen die Resultate der Abteilung D 2, wo uns die meisten Rezidive erst nach dem sechsten Monat zu Gesicht kamen. Dieser Unterschied in den Ergebnissen ist leicht zu erklären, wenn man die Art des Krankenmaterials und die Art der Nachuntersuchung in Betracht zieht. Schon zu Anfang meiner Arbeit wies ich darauf hin, daß die Patientinnen der Abteilung D 1 sich aus den freiwillig ins Krankenhaus kommenden Geschlechtskranken — Kassenpatientinnen, Kostgängerinnen — rekrutieren. Alle Kranken der Abteilung D 1 mit Ausnahme der Kostgängerinnen werden bei ihrer Entlassung der Beratungsstelle für Geschlechtskranke gemeldet, auf deren Organisation und Wirken ich noch weiter unten zu sprechen kommen werde, und von deren zu leistenden Arbeit ich nur jetzt erwähnen möchte, daß von ihr aus die gemeldeten Syphiliskranken in regelmäßigen Abständen von 3—4 Monaten zur Wiedervorstellung zwecks Nachuntersuchung aufgefordert werden. Eine stattliche Anzahl von Mädchen und Frauen kommt auch freiwillig dieser Aufforderung nach oder meldet sich von selbst bereits früher, wenn irgendwelche verdächtigen Symptome eines ev. Luesrückfalles sich zeigen. Hierdurch wird ein rechtzeitiges Erkennen eines Rückfalles gewährleistet. Anders verhält es sich bei den Patientinnen der Abteilung D 2. Diese setzen sich größtenteils aus leichtsinnigen und leichtlebigen Mädchen und Frauen zusammen, die bei irgendeiner Razzia der Sittenpolizei oder auf Denunziation hin festgenommen und dem Krankenhaus zugeführt werden. Sie werden bei ihrem Abgang dem Medizinalamt, ebenfalls einer Zivilbehörde, gemeldet und von diesem in den gleichen zeitlichen Zwischen-

Digitized by Google

räumen wie bei der Beratungsstelle aufgefordert. Leider kamen bisher von ihnen nur der kleinere Teil freiwillig zur Nachuntersuchung. Der größere Teil von ihnen suchte sich derselben zu entziehen, indem sie den Aufenthaltsort oder ihre Wohnung am Platz selbst ohne An- und Abmeldung wechselten, bis sie bei einer erneuten Streife der Sittenpolizei dieser abermals in die Hände fielen, und nun bei der erfolgenden Untersuchung das schon länger bestehende Luesrezidiv festgestellt wurde. Es erübrigt sich, noch mehr Worte über diesen Punkt zu verlieren. Am besten sprechen Zahlen, und gebe ich deshalb noch einige vergleichende Daten, die uns vor Augen führen sollen, wie sich die Zahl der im gleichen, beliebig angenommenen Zeitabschnitt gemeldeten Patientinnen der Abteilungen D 1 und D 2 zur Zahl der Nachuntersuchten verhält.

	Abteilung D. 1	Abteilung D. 2
Gemeldet	110	185
Nachuntersucht	64	74
Als verzogen gemeldet. . .	6	15
Rest	40	94
Also nachuntersucht . . .	58%	40%

Bei den Puellae publicae wird durch die regelmäßig erfolgenden Kontrolluntersuchungen ein rechtzeitiges Erkennen eines Luesrezidives gewährleistet.

Durchmustern wir weiterhin unsere Zusammenstellungen, so wäre als zweite wichtige Tatsache festzustellen, daß nach kombinierter Neosalvarsan-Quecksilberbehandlung weniger Rezidive — 70—80% — als nach reiner Hg-Behandlung — 95 bis 100% — zur Beobachtung kamen. Es ist dies ein in therapeutischer Hinsicht bemerkenswerter Erfolg, dessen Größe jedoch an Bedeutung verliert, wenn man einerseits bedenkt, daß ein großer Teil der sogenannten rezidivfrei gebliebenen Fälle nur relativ kurze Zeit beobachtet worden ist, so daß mit der Möglichkeit von noch später aufgetretenen Rückfällen gerechnet werden muß, und wenn man anderseits auch nicht vergißt, daß bei den länger kontrollierten Patientinnen immer noch sogenannte Spätrezidive zum Durchbruch gekommen sein können. Auf Grund dieser beiden Einschränkungen müssen die Rezidivzahlen von 70—80% als zu niedrig betrachtet und wesentlich höher, vielleicht 80—90%, angesetzt werden. Neben dieser Herabdrückung der Gesamtprozentzahl der Rezidive findet auch bei den kombinierten Kuren ein Rückgang der Rezidivzahl des einzelnen Falles selbst statt, dem noch ein Größerwerden der

Digitized by Google

zeitlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen Rezidiven selbst parallel geht.

Es ist an sich selbstverständlich, daß den von uns beobachteten und mit kombinierten Kuren behandelten Primäraffekten ein ganz besonderes Interesse gewidmet werden muß, ist es doch eine hinreichend bekannte Tatsache, daß der Erfolg einer Kur nicht unwesentlich von dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion beim Kurbeginn abhängig ist. Ich stellte daher sämtliche Primäraffekte der verschiedenen Stationen vergleichend zusammen, ordnete die den gleichen Dosierungsgruppen angehörenden Fälle ein und derselben Gruppe ein und kam hierbei zu folgendem Gesamtergebnis:

Zusammenstellung 10:

Art des Materials; Rezidive bei Primäraffekten mit Wa.R. —:

1. Bei 7 Primäraffekten mit Wa.R. — und Verabfolgung von 0,6—1, 0Altsalvarsan usw. traten Rezidive auf: vor dem 6. Monat: 15 %, nach dem 6. Monat: 85 %.
2. Bei 9 Primäraffekten mit Wa.R. — und Verabfolgung von 0,6—0,9 Neosalvarsan usw. traten Rezidive auf: vor dem 6. Monat: 11 %, nach dem 6. Monat: 89 %.
3. Bei 9 Primäraffekten mit Wa.R. — und Verabfolgung von 2,25 Neosalvarsan traten Rezidive auf: vor dem 6 Monat: 11 %, nach dem 6. Monat: 89 %.

Resultat: Bei unseren Primäraffekten mit Wa.R. — traten die Rezidive fast ausschließlich erst nach dem 6. Monat, — von 25 Fällen hatten 9 zwischen dem 12. bis 24. und 3 zwischen dem 25. bis 43. Monat Rezidive —, und zwar ist trotz des Unterschiedes in der Dosierung kein wesentlicher Unterschied in bezug auf das zeitliche Auftreten der Rezidive festzustellen.

Zusammenstellung 11:

Art des Materials: Rezidive bei Primäraffekten mit Wa.R. +:

1. Bei 6 Primäraffekten mit Wa.R. + und Verabfolgung von 0,6—1,0 Altsalvarsan traten Rezidive auf: vor dem 6. Monat: 84 %, nach dem 6. Monat: 16 %.
2. Bei 5 Primäraffekten mit Wa.R. + und Verabfolgung von 0,6—0,9 Neosalvarsan usw. traten Rezidive auf: vor dem 6. Monat: 60 %, nach dem 6. Monat: 40 %.

Digitized by Google

3. Bei 5 Primäraffekten mit Wa.R. + und Verabfolgung von 2,25 Neosalvarsan usw. traten Rezidive auf: vor dem 6. Monat: 60 %, nach dem 6. Monat: 40 %.

Resultat: Bei unseren Primäraffekten mit Wa.R. + traten die meisten Rezidive innerhalb der ersten 6 Monate, alle jedoch innerhalb des ersten Jahres auf. Es stehen diese Ergebnisse im Gegensatz zu denen der seronegativen Fälle, wo 43 % Rückfälle der Dosierungsgruppe 1, 55 % der Dosierungsgruppe 2 und 50 % der Dosierungsgruppe 3 erst nach dem 12. Monat zum Vorschein kamen. Vergleichen wir die Resultate beider Zusammenstellungen, so wäre als Schluß hieraus zu ziehen, daß als der wesentliche Faktor hinsichtlich der Rezidivgefahr und somit auch des definitiven Heilerfolges nicht ausschließlich die Stärke der antiluetischen Behandlung, sondern in erster Linie der Ausfall der Wassermannschen Reaktion anzusehen ist.

Zusammenstellung 12:

Art des Materials: Fälle mit Wa.R. —, die nach einer Kur rezidivfrei geblieben sind.

1. Von Dosierungsgruppe 1 steht kein Fall zur Verfügung.
2. Von Dosierungsgruppe 2 war ein einziger Fall nach 12 Monaten noch rezidivfrei.
3. Von Dosierungsgruppe 3 war ein Fall nach 3, einer nach 6, einer nach 7, zwei nach 9, einer nach 13, einer nach 26 und einer nach 29 Monaten noch rezidivfrei.

Resultat: Bei Primäraffekten mit Wa.R. — ist durch mittelstarke, kombinierte Behandlung eine relativ lange Rezidivfreiheit — bis zu 29 Monaten — zu erzielen. Da wir aber auch noch nach 43 Monaten Rezidive gesehen haben, eine Möglichkeit, auf die schon andere Autoren wie *Boas* [3]), *Schlasberg* [1]) und *Almkvist* [5]) hingewiesen haben, so muß dieser Umstand auf jeden Fall bei der Beantwortung der Frage, wann ein Luesfall als definitiv geheilt anzusehen ist, berücksichtigt werden.

Von rezidivfrei gebliebenen und nur mit einer Kur behandelten Primäraffekten mit Wa.R. + kam nur ein Fall zur regelmäßigen Nachuntersuchung. Dieser hatte nur 0,6 Neosalvarsan und 95 g ung. cin. erhalten und war noch nach 39 Monaten ohne Rezidiv, was bei der so schwach dosierten Kur besonders in die Augen fallen muß. Gehen wir nun dazu über, die Fälle des sekundären Stadiums einer näheren Betrachtung zu unterziehen, so wären meines Erachtens nach folgende Fragen zu beantworten:

Digitized by Google

Wie verhalten sich die Rezidivprozentzahlen der 3 durch die verschieden starke Behandlungsdosis charakterisierten Gruppen zueinander, und wie steht es mit den Rezidiven der Einzelfälle selbst in jeder Gruppe?

Tabelle II.

Vergleichende Tabelle der Rezidivprozentzahlen der 3 verschieden stark dosierten Behandlungsgruppen.

Zahl der Fälle mit Rezidiven	Station	Dosierungsgruppe 1	Dosierungsgruppe 2	Dosierungsgruppe 3
47	D. 1	0	0	47
164	D. 2	37	34	93
255	D. 3	66	42	117
466		103 = 80%	76 = 80%	287 = 70%
Zahl der nach einer Kur rezidivfreien Fälle				
44	D. 1	0	0	44
65	D. 2	8	14	43
64	D. 3	19	7	38
173		27 = 20%	21 = 20%	125 = 30%

Resultat: Durch Steigerung der Salvarsan- resp. der Neosalvarsandosis läßt sich die Prozentzahl der Rezidive herabdrücken. In diesem Zusammenhang möchte ich auch erwähnen, daß im Gegensatz hierzu, wie genaue Durcharbeit des gesamten Materials auf Grund einer vergleichenden Tabelle gezeigt hat, trotz Steigerung der Neosalvarsandosis die zeitlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen Rezidiven der Dosierungsgruppe 3 nur unwesentlich gegenüber denen der Dosierungsgruppen 1 und 2 zunehmen.

Kritik der Zusammenstellungen und Tabellen.

Bevor wir dazu übergehen, unsere gesamten aus den Zusammenstellungen gezogenen Schlußfolgerungen einer kritischen Beleuchtung zu unterziehen, dürfte es wohl der besseren Übersicht wegen das Praktischste sein, wenn ich noch einmal kurz alle wesentlichen Punkte unserer Ergebnisse rekapituliere. Was lehren uns nun unsere Zusammenstellungen und Tabellen?

1. Bei Primäraffekten mit Wa.R. — traten bei schwachen und mittelstarken kombinierten Kuren zirka 50 % der Rezidive erst nach dem ersten Jahre, Spätrezidive noch nach 43 Monaten auf. Es verhielten sich hierbei die Pro-

Digitized by Google

zentzahlen der rezidivierenden zu den rezidivfreien Fällen wie 83 % zu 17 % resp. 53 % zu 47 %.

2. Bei Primäraffekten mit Wa.R. + traten die meisten Rezidive innerhalb 6 Monate, alle jedoch innerhalb des ersten Jahres auf. Bei 11 schwach und 5 mittelstark behandelten Patientinnen kam nur ein schwach behandelter Fall mit dauernder Rezidivfreiheit bis zu 39 Monaten zur Beobachtung. Prozentzahlen: 94 % zu 6 %.
3. Bei sekundärer Lues und mittelstarken reinen Quecksilberkuren kam die Mehrzahl der Rezidive innerhalb 3 Monate zum Durchbruch. Es wurde aber auch bei nur einer Kur Rezidivfreiheit bis zu 82 Monaten beobachtet.
4. Bei sekundärer Lues und kombinierten schwachen und mittelstarken Kuren traten die meisten Rückfälle zwischen dem 4.—6. Monat auf. Rezidive wurden aber auch noch nach 35 resp. 34 Monaten, Rezidivfreiheit noch nach 70 resp. 58 Monaten festgestellt.
5. Bei sekundärer Lues und kombinierter Behandlung nahm die Zahl der Rezidive mit zunehmendem Alter der Erkrankung stärker als bei reinen Hg-Kuren ab.
6. Diesem Rückgang der Rezidivzahl des Einzelfalles ging ein stärkeres Anwachsen der zwischen den einzelnen Rezidiven liegenden Zeitabschnitte parallel.
7. Durch Steigerung der Neosalvarsandosis nahmen die Zwischenräume zwischen den einzelnen Rezidiven nur unwesentlich zu.
8. Bei sekundärer Lues und reinen Hg-Kuren kamen fast 100 %, bei schwachen kombinierten Kuren zirka 90 %, bei mittelstarken zirka 80 % Rezidive vor.

Was nun die Beurteilung obiger Ergebnisse selbst anbetrifft, so wäre zunächst zu konstatieren, daß die Primäraffekte mit Wa.R. — eine gesonderte Stellung einnehmen, traten doch bei ihnen die meisten Rezidive erst nach dem ersten Jahre auf, und stieg doch durch Steigerung der Neosalvarsandosis die Zahl der rezidivfreien Fälle wesentlich stärker als unter den gleichen Bedingungen bei denen der sekundären Lues (von 17 % auf 47 % resp. von 10 % auf 20 %). Wenn auch die Zunahme von 17 % auf 47 % vielleicht etwas zu hoch angesetzt sein mag, weil ja 5 von den 8 intensiver behandelten Fällen weniger als 12 Monate beobachtet wurden, so ist und bleibt es doch eine unumstößliche Tatsache, daß bei Verabreichung der gleichen

Digitized by Google

Dosis ein wesentlich günstigerer therapeutischer Endeffekt bei den Primäraffekten mit Wa.R. – – erzielt worden ist. Es darf daher für diese Fälle die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß durch eine genügend starke Kur eine Abortivheilung zu erreichen ist. Man darf aber auch nicht vergessen, daß Spätrezidive noch nach Jahren vorkommen können, und dürfte vielleicht die ungenügende Beobachtung gerade dieser Tatsache, auf die in jüngster Zeit auch wieder *Leren*[6]) hinweist, die Ursache dafür sein, daß unsere zirka 50 % Rezidive bei Abortivkuren von primärer Lues mit Wa.R. – – im scharfen Gegensatz zu den Ergebnissen vieler anderer Autoren wie *Lesser*[7]), *Schäffer*[8]) und *Habermann* und *Sinn*[9]) stehen, die über Abortivheilung von 100 % berichten.

Anders verhält es sich mit den Primäraffekten mit Wa.R. +. Hier traten die meisten ersten Rezidive innerhalb der ersten 6 Monate, alle jedoch im Verlauf des ersten Jahres auf; außerdem betrug die Prozentzahl der rezidivfreien Fälle nur 6 %. Es sind dies alles Feststellungen, die in ihrer Gesamtheit denen der sekundären Lues sehr nahekommen, so daß in therapeutischer Hinsicht, wenn man überhaupt einen Unterschied in der Dosierung bei Primäraffekten mit Wa.R. – –, mit Wa.R. + und den sekundären Fällen machen will, die Primäraffekte mit Wa.R. + zu den Fällen des sekundären Stadiums gerechnet werden müssen, eine Forderung, die bereits *Gennerich*[10]) und andere gestellt haben.

Da sich nun einmal Primäraffekte mit Wa.R. + therapeutisch genau so wie die Fälle des sekundären Stadiums verhalten, so drängt sich uns die Frage auf, ob doch nicht der kürzlich von *Delbanco* und *Zimmern*[11]) gemachte Vorschlag „zur Vereinfachung der klinischen Beobachtungsweise der Syphilis die sekundäre Syphilis mit dem Positivwerden der Serumreaktion beginnen zu lassen" zu Recht besteht? Ich weiß recht wohl, daß auch die Schüler der alten Schule analog den Primäraffekten mit negativer und positiver Wassermannscher Reaktion ein Stadium der ersten Inkubationszeit – – die Lues ist noch auf dasselbe Individuum inokulierbar – – und ein Stadium der zweiten Inkubation – – Inokulation ist nicht mehr möglich – – unterschieden. Auch weiß ich, daß ich mich, wenn ich als Befürworter dieses Vorschlages auftrete, in Gegensatz zu vielen Fachkollegen setzen werde, weil für diese die sekundäre Lues erst mit dem Ausbruch der für das Auge sichtbaren Sekundärerscheinungen beginnt. Wenn ich nun trotzdem *Del-*

Digitized by Google

bancos und *Zimmerns* Standpunkt einnehme, so geschieht dies aus dem Bewußtsein heraus, daß vom rein wissenschaftlichen Standpunkt aus ihre Ansicht die einzig wahre ist, gilt es doch bisher immer noch als unumstößliche Tatsache, daß das sekundäre Stadium mit dem Manifestwerden der Spirochäten im ganzen Körpergewebe beginnt, und daß als erster schnell nachweisbarer Indikator der reaktiven Tätigkeit des Gewebes das Umschlagen der negativen Wa.R. in die positive aufgefaßt werden muß. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird ja auch durch das therapeutisch gleichartige Verhalten der Primäraffekte mit Wa.R. positiv und der bisher dem Sekundärstadium zugerechneten Fälle bewiesen. Es besteht somit meines Erachtens nach kein Hinderungsgrund mehr, dem Vorschlag *Delbancos* stattzugeben, wäre doch hierdurch endlich einerseits eine dauernde scharfe diagnostische Grenze zwischen dem Primär- und Sekundärstadium gezogen, und anderseits das therapeutische Behandlungsmaß nach beiden Richtungen hin entscheidend festgelegt.

Wie uns Punkt 3—7 beweist, bedeutet auch für die Fälle des sekundären Stadiums die Einführung der kombinierten Salvarsan-Quecksilbertherapie ein wesentlicher Fortschritt in der Bekämpfung der Syphilis. Als weitere wichtige Momente kommen noch hinzu, daß bei Verabfolgung von Salvarsanpräparaten die Spirochäten meist schon nach 24 Stunden in den sichtbaren Erscheinungen nicht mehr nachweisbar sind, und die Erscheinungen selbst schneller als bei Hg allein abheilen, wodurch die Gefahr der Weiterverbreitung bedeutend herabgesetzt wird. Allen diesen Vorzügen der Salvarsantherapie steht nun die nicht zu leugnende auffallende Tatsache gegenüber, daß trotz Einführung der Salvarsanpräparate und selbst bei Verabfolgung von der für Frauen sicherlich als gute, mittlere Dosis zu bezeichnenden Menge von 2,25 Neosalvarsan die Prozentzahlen der Rezidive von fast 100 % bei reiner Hg-Therapie nur auf 90 % und 80 % heruntergedrückt werden konnten. Es stehen unsere Ergebnisse im scharfen Gegensatz zu denen *Gennerich's* und anderer Autoren, die durch Verabreichung von heroischen Dosen von Altsalvarsan in mehreren kurz aufeinander folgenden Kuren — *Gennerich* ließ 3 bis 6 Kuren in Abständen von zirka 4 Wochen machen, bei denen jedesmal 3—5,0 g Altsalvarsan und 15 Calomelspritzen injiziert wurden — eine Rezidivfreiheit von 90—100 % erzielt haben wollen. Auch meine Statistiken ergeben, daß der Steigerung

Digitized by Google

der Salvarsandosis ein Sinken der Rezidivprozentzahlen parallel geht. Trotzdem halte ich die Ergebnisse *Gennèrich*'s für all zu günstig frisiert und führe gegen sie ins Feld, daß auch wir der Ansicht sind, daß der größere Teil der von ihm als Reinfektionen bezeichneten Fälle im Sinne *Müller*'s [12]) als Monorezidive aufgefaßt werden müssen. Ferner berichtet *Ahmann* [13]) bei forzierten Kuren, die denen *Gennerich*'s sehr nahe kommen, immer noch über 29,6 % Rezidive bei Lues I und 36 % bei Lues II bei 2—3jähriger Beobachtungszeit, und drittens ist es eine unumstößliche Tatsache, daß eine beträchtliche Zahl von *Gennerich*'s Fällen bei unserer Beratungsstelle für Geschlechtskranke mit Rezidiven zur Nachuntersuchung kamen. Zieht man diese 3 Momente in Betracht, so wird man einerseits nicht umhin können, die Ergebnisse *Gennerich*'s vorsichtiger zu beurteilen, anderseits wird man aber zugeben müssen, daß ein immer noch wesentlich günstigeres Resultat als das unsrige nicht desto trotz zugunsten *Gennerich*'s auf Kosten der hohen Dosierung gebucht werden muß. In diesem Zusammenhang drängt sich uns die Frage auf: Ist es denn überhaupt möglich, solche Gewaltkuren, wie sie *Gennerich* bei seinen jungen, besonders kräftigen Marinesoldaten durchführen konnte, in die allgemeine Praxis zu übertragen? Die Antwort auf diese Frage geben uns *Delbanco* und *Zimmern* in ihrer kürzlich erschienenen und von mir schon einmal angeführten Arbeit: „Zum Silbersalvarsan und zur Biologie der menschlichen Syphilis". Nachdem sich daselbst die beiden Autoren in langen, theoretischen Erörterungen darüber ausgesprochen haben, daß die allerintensivste „Durchbildung" und keine „Anbehandlung" der Syphilis gefordert werden muß, um alle Restherde von Spirochäten zwecks Vermeidung von Monorezidiven zu vernichten, kommen sie zu dem interessanten Schluß: „Wir sind an einem Wendepunkt der Salvarsanära angelangt. Können wir unsere in der Theorie als richtig anerkannte, in unzähligen Fällen erprobte Therapie in allen Fällen in die Praxis umsetzen, so wäre aus dem Mittel das Größtmöglichste herausgeholt. Da wir aber zu sehr mit den äußeren Umständen, zum Beispiel dem fluktuierenden Patientenmaterial rechnen müssen, so halte ich es für völlig ausgeschlossen, in der Praxis die Möglichkeit zu haben, Syphilitiker so durchzubehandeln, wie es die Theorie fordert, und wie wir es vor der Revolution zum Beispiel bei der Marine durchführen konnten." Weiter oben haben wir gehört, daß durch Steigerung der Salvarsandosis ein Sinken der Rezidivprozent-

Digitized by Google

zahlen erreicht, vollkommene Rezidivfreiheit jedoch selbst durch energischste Behandlung nicht erzielt, und der erforderliche intensivste Behandlungsmodus niemals in die Praxis übertragen werden kann. Es ergibt sich somit aus diesen Feststellungen, daß wir uns in der Praxis mit wesentlich schwächeren Kuren begnügen müssen, mit Kuren, deren Nachteil in der größeren Zahl der Rezidive, deren Vorteil in der geringeren Gefahr von schädlichen, toxischen Nebenwirkungen liegt. Nun ist es dem erfahrenen Dermatologen eine hinreichend bekannte Tatsache, daß auch schwere mit nur minimalen Salvarsandosen behandelte Luesfälle nach einmaliger Kur zur endgültigen Ausheilung kommen können, daß also der therapeutische Endeffekt nicht ausschließlich durch die Stärke der Dosierung bestimmt wird. Zieht man nun diese 3 Momente, nicht vollkommene Rezidivfreiheit bei energischster Kur, 80 % Rezidive bei mittelstarker Kur, und Möglichkeit einer vollkommenen Heilung auch bei schwacher Behandlung in Betracht, so muß sich uns der Gedanke aufdrängen, daß neben dem Ausfall der Wa.R., neben der durchzuführenden Salvarsan-Quecksilberkur und neben der Menge der vom menschlichen Körper produzierten Antitoxine eine uns bisher noch unbekannte, äußerst wichtige vierte Komponente eine ausschlaggebende Rolle für den Verlauf der Lues und ihre Therapie spielen muß. In diesem Zusammenhang denke ich auch an die Tatsache, daß nicht allzu selten die Wa.R. bei kräftigen Leuten mit Sekundärerscheinungen stets während der ganzen Kur negativ bleibt, und gerade diese Fälle noch besonders schwer verlaufen; ich denke an die Beobachtung, daß Lueserscheinungen sich öfters nur sehr langsam unter Salvarsan allein und erst bei Heranziehung von Hg und umgekehrt schneller zurückbilden. Wie will man es erklären, daß der eine von zwei gleichkräftigen Menschen, die sich am selben Tag bei demselben Individuum infiziert haben, an einer viel schwerer verlaufenden Syphilis erkrankt als der andere, obgleich doch angenommen werden muß, daß mit dem Moment der Infektion durch den gleichen Spirochätenstamm die Abwehrprozesse in beiden Körpern — Antitoxinbildung usw. — auch mit gleicher Intensität einsetzen? Sache der experimentellen Therapie ist es, Licht nach dieser Richtung hin in die noch herrschende Finsternis zu bringen, Sache der Dermatologen ist es, alle ihnen bereits zur Verfügung stehenden Mittel im schärfsten Maße und unnachsichtlich anzuwenden, um Herr der immer noch furchtbar

Digitized by Google

wütenden Syphilis zu werden. Welche Mittel stehen uns nun zur Verfügung?

Als wichtigstes Mittel im Kampfe gegen die Syphilis stehen uns zunächst die mit den verschiedenen Salvarsanpräparaten kombinierten Quecksilberkuren zur Verfügung, von denen man unbedingt verlangen muß, daß sie genügend dosiert und in der Praxis allgemein durchführbar sind. Bei Primäraffekten mit Wa.R. — kann der Versuch einer Abortivkur gemacht werden; sicherer jedoch geht der Arzt, der von Anfang an die chronisch intermittierende Behandlung ins Auge faßt, weil ja bei unseren Abortivkuren immer noch zirka 50 % Rezidive vorkamen. Anders verhält es sich bei den Fällen des Sekundärstadiums. In der schon wiederholt zitierten Arbeit: „Zum Silbersalvarsan und zur Biologie der menschlichen Syphilis" weisen *Delbanco* und *Zimmern* darauf hin, daß ungenügend behandelte Sekundärfälle die Gefahr in sich schließen, Restherde von Spirochäten zurückzubehalten, die dann den Ausgangspunkt für Monorezidive, speziell des Zentralnervensystems, bilden. Auch *Meirowski* teilt uns in seinem Bericht der Salvarsankommission des allgemeinen ärztlichen Vereins zu Köln [14]) mit, daß zu geringe Dosierung und zu geringe Kurenzahlen das Auftreten von Neurorezidiven begünstigen. Ist es dann zu verwundern, wenn *Delbanco* und *Zimmern* auf Grund der Tatsachen, daß vollkommene „Durchbehandlung" in der Praxis ausgeschlossen, durch „Anbehandlung" aber ein häufiges Auftreten von Monorezidiven des Zentralnervensystems zu befürchten ist, zu der Äußerung sich hinreißen lassen: „Zu verstehen ist es daher, daß darum ernste und dem Fortschritt durchaus nicht abgeneigte Praktiker ernstlich mit sich zu Rate gehen, ob sie nicht bei der mit positiver Reaktion einsetzenden Sekundärperiode zur reinen Quecksilbertherapie zurückkehren sollen." Diese Schlußfolgerung schließt sicherlich viel Wahres und Verlockendes in sich. Trotzdem kann ich mich nicht als Verfechter derartiger Gedanken einsetzen, weil ich der festen Ansicht bin, daß die Gesamtheit der uns durch die Salvarsanpräparate gebrachten und weiter oben reichlich gewürdigten, therapeutischen Vorteile um ein Bedeutendes die Nachteile der Mittel überwiegt.

Intensivste „Durchbehandlung" schließt Rezidive nicht aus und ist in der Praxis nicht allgemein durchführbar! Mittelstarke „Anbehandlung" ergibt 80 % Rezidive und prädisponiert zu Monorezidiven des Zentralnervensystems! Einmalige

Digitized by Google

schwache Kuren können Dauerheilungen herbeiführen! Das alles sind Tatsachen, die unseren Gedankenkreis verwirren, und dieser Wirrwarr wird noch größer, weil wir uns überhaupt noch nicht grundsätzlich darüber einig sind, was Begriffe wie „schwache", „mittelstarke", „intensivste" Salvarsandosierung im scharf umgrenzten Sinne bedeuten. Ein jeder von uns dosiert nach seinem subjektiven Empfinden nach bestem Wissen und Gewissen, ohne eine allgemein festliegende mittlere Grundlage zu haben. Wir alle tasten in einem Halbdunkel herum, aus dem uns meiner Meinung nach als einziger Rettungsanker die Beantwortung der hiermit ernstlich zur Diskussion gestellten Frage entgegenleuchtet:

Was verstehen wir in jedem Fall unter einer in der Praxis allgemein durchführbaren, mit den verschiedenen Salvarsanpräparaten genügend dosierten, kombinierten Kur? Mit der Beantwortung dieser Frage haben sich unabhängig von mir gerade in den letzten Monaten wieder mehrere Autoren, zum Beispiel *Sinn* und *Habermann*[9]) und *Brandweiner*[15]) befaßt. Ich für meine Person verzichte jedoch darauf, bereits heute zu dieser Frage Stellung zu nehmen, weil ich es für unzweckmäßig und zu zeitraubend halte, derartige für die Ärzteschaft wichtige Probleme ausschließlich durch Publikationen in Zeitschriften lösen zu wollen. Meiner Meinung nach kann nur eingehendste gegenseitige Aussprache die baldigste und dringend erwünschte Klärung dieser Frage herbeiführen, und schlage ich daher vor, die Frage der „genügend" dosierten Salvarsankur auf das Programm eines allgemeinen deutschen Dermatologenkongresses zu setzen, auf dem dann auch gleichzeitig zu der bereits von der Salvarsankommission des Kölner Ärztlichen Vereins angeschnittenen Frage der Festsetzung von Maximaldosen Stellung genommen werden könnte. Nichtbeachtung der dann gegebenen Richtlinien müßte grundsätzlich als Dosierungsfehler betrachtet werden. Einigung in allen diesen Punkten würde sicherlich den Dermatologen, noch mehr den praktischen Ärzten und nicht zuletzt den Patienten selbst zugute kommen, die ja strafrechtlich verfolgt werden, wenn sie nach nachweislich ungenügender Behandlung andere Personen infizieren. Möge meine diesbezügliche Anregung auf fruchtbaren Boden fallen! Was sodann den Kurenmodus anbetrifft, so stehen uns Abortivkuren, intermittierende, symptomatische und chronisch intermittierende Kuren zur Verfügung. Abortivkuren kommen, wie schon weiter oben gesagt, vor allem für Primäraffekte mit nega-

Digitized by Google

tiver Wassermannscher Reaktion in Betracht und sind am besten auch hier wegen der immer noch relativ großen Rezidivgefahr — bei uns zirka 50 % Dauerheilung — zu vermeiden, geht uns doch manche günstige therapeutische Möglichkeit hinsichtlich der Dauerheilung verloren, wenn es dann doch zum Rückfall kommt. Stärkste, intermittierende Kuren im Sinne *Gennerich*'s sind in der allgemeinen Praxis nicht durchführbar. Symptomatische Behandlung, wie sie in jüngster Zeit wieder *Joseph*[16]) empfiehlt, kommt auch nicht in Betracht, weil es meiner Meinung nach vollkommen ausgeschlossen ist, so häufig Kontrolluntersuchungen vorzunehmen, um die allerersten Symptome eines Rückfalles sofort nach ihrem Auftreten feststellen zu können, das heißt zu einer Zeit, wo der Patient diese geringsten Erscheinungen noch gar nicht selbst bemerkt und unbewußt zu einer neuen Gefahrenquelle für seine Mitmenschen wird. Außerdem verschlechtert auch hier jede erneute Spirochätenaussaat die Prognose hinsichtlich des therapeutischen Enderfolges. Als sicherstes Kampfmittel gegen die Syphilis sind einzig und allein die chronisch intermittierenden Kuren im Sinne von *Neißer* und *Fournier* heranzuziehen, weil nur sie allein uns Rezidivfreiheit von 100 % gewährleisten, blieben doch sämtliche 44 chronisch intermittierend behandelten Fälle — 11 bekamen kleine, 33 mittelstarke Neosalvarsandosen — während der ganzen Beobachtungszeit rezidivfrei.

Neben der Therapie spielt die Prophylaxe eine Hauptrolle im Kampfe gegen die Syphilis. Es kommen hier alle diejenigen Momente in Betracht, die auch bei der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten überhaupt herangezogen werden müssen. Ich denke hierbei vor allem an die Aufklärung in Wort, Schrift und Bild über das Wesen der Lues und ihre Folgen bei mangelhafter oder überhaupt nicht stattfindender Behandlung, an den Kampf gegen die immer noch Geschlechtskranke behandelnden Kurpfuscher, an den gesetzlichen Behandlungszwang, an die zu billigende oder zu mißbilligende Meldepflicht, an die strafgesetzlichen Bestimmungen über den Geschlechtsverkehr von Geschlechtskranken, an das schwierige Problem der Heiratserlaubnis usw. Zu einem Punkt jedoch möcht ich noch kurz Stellung nehmen, dem ich im Kampfe gegen die Geschlechtskrankheiten, speziell gegen die Syphilis die größte Bedeutung beilege, nämlich: zur Frage der Beratungsstellen für Geschlechtskranke. Es erübrigt sich, über das Wesen der Beratungsstellen und ihre Berechtigung viele Worte zu verlieren,

Digitized by Google

hat doch mein verehrter Chef, Herr Prof. Dr. *R. Hahn*, hierüber in einer Arbeit: „Zweck und Einrichtung von Beratungsstellen für Geschlechtskranke" in der Dermatologischen Wochenschrift Nr. 38, Jahrgang 1916, ausführlich berichtet. Ich möchte hier nur kurz einige Zahlen anführen, die uns demonstrieren sollen, wie von Jahr zu Jahr die Zahlen der freiwillig zur Beratung kommenden Männer und Frauen gestiegen sind.

Es fanden Beratungen statt:

1916	1846
1917	3222
1918	5240
1919	10365

Wenn auch die Verdoppelung der Beratungsziffern des Jahrganges 1919 gegenüber 1918 zum Teil auf Rechnung der Rückkehr von gewaltigen Soldatenmassen aus dem Felde in die Heimat und auf die Zunahme der Geschlechtskrankheiten während des Krieges überhaupt gesetzt werden muß, so läßt sich dennoch nicht die Tatsache von der Hand weisen, daß ein ständiges Ansteigen der Beratungen von Jahr zu Jahr stattgefunden hat. Es wird uns also durch die Zahlen ein deutlicher Fingerzeig gegeben, auf welchem Wege wir, solange unsere Therapie noch nicht ganz vollkommen ist, vorläufig weitergehen müssen, um ein Zurückdämmen der Geschlechtskrankheiten und somit auch der Lues zu erreichen.

Möge es der deutschen Ärzteschaft, deren Forschungen ja gerade auf dem Gebiete der Diagnose und Therapie der Syphilis bahnbrechend gewirkt haben, beschieden sein, recht bald die Sphinx der Therapia sterilisans magna der Lues im Sinne *Ehrlichs* definitiv zu enträtseln.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pinkus*, Über die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Med. Klin. 1919. Nr. 37. — [2]) *Bruhns*, Zur Frage der Therapie mit 606. Berl. Klin. W. 1910. Nr. 50. — [3]) *Boas*, Archiv für Syphilis und Dermatologie. 1918. H. 1. — [4]) *Schlasberg*, Zur Kenntnis der späten sekundären Rezidive bei Syphilis. Derm. Ztschr. 1911. S. 133. — [5]) *Almkvist*, Zur Frage von der Länge der serologischen Latenzperioden bei Syphilis. Deutsche med. W. 1914. Nr. 33. — [6]) *Leven*, Zur Abortivbehandlung der Syphilis. Derm. W. 1920. Nr. 24. — [7]) *Lesser*, Derm. Ztschr. Bd. 28. H. 4. — [8]) *Schäffer*, Therapie der Haut und venerischen Krankheiten. — [9]) *Habermann* und *Sinn*, Wie ist die radikale Frühheilung der seropsitiven Primär- und der frühsekundären Syphilis am sichersten erreichbar? Derm. Ztschr. 1920. Nr. 6. — [10]) *Gennerich*, Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelazarett zu Wik. Mün.

Digitized by Google

med. W. 1914. Nr. 10. — [11]) *Delbanco* und *Zimmern*, Zum Silbersalvarsan und zur Biologie der menschlichen Syphilis. Med. Klin. 1920. Nr. 15. — [12]) *Müller*, Reinfektionen und Residualsklerosen. Arch. f. Syph. u. Derm. 1916. S. 593. — [13]) *Ahmann*, Dermatologische Wochenschrift. 1916. S. 793. — [14]) *Meirowski*, Münch. med. W. 1920. Nr. 17. — [15]) *Brandweiner*, Das Behandlungsmaß der rezenten Lues. Wiener klin. W. 1920. Nr. 26—28. — [16]) *Joseph*, Deutsche med. Wochenschrift. 1920. Nr. 5.

Herbsttagung der rheinisch-westfälischen Dermatologenvereinigung in Düsseldorf (17. 10. 1920).

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und der Aufnahme neuer Mitglieder zeigt *Mergelsberg*-Bonn einen Fall von mit starker Hyperidrose einhergehendem *Keratoma palmare et plantare*, das besonders durch das Übergreifen auf die Dorsalseite der Hände und Füße, Zuspitzung der Fingerenden und geringe Sensibilitätsstörungen interessant ist [1]). Ferner stellt er *Angiokeratome* bei einem Jungen vor, die auf Händen und Füßen ausgebreitet sind und histologisch typischen Befund zeigen.

Im Anschluß daran demonstriert *Fabry*-Dortmund ein *Lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme*. Es ist bereits der zweite Fall dieses nävusartigen Gebildes, den *Fabry* beobachtet hat, und der wie jener mit Hyperkeratose einhergeht. Außerdem zeigt er einen seit zwei Jahren beobachteten Patienten mit erythemartigen strohgelben Flecken an mehreren, äußeren Reibungen ausgesetzten Stellen. Er bezeichnet denselben als *Erythema perstans haemorrhagicum* und fand histologisch im subepithelialen Bindegewebe reihenförmige dichte Infiltrate und darunter verschiedentlich Blutpigmentzellen. Das Erythem ist die primäre und die strohgelbe Verfärbung die sekundäre Veränderung. Der Fall erinnert *Fabry* an einen von ihm früher beschriebenen Fall von Urticaria xanthelasmoides.

Bering-Essen zeigt einen Fall von über den ganzen Körper ausgedehnten großen *papulonekrotischen Tuberkuliden* bei positiver Tuberkulinprobe und positiver Meerschweinchenimpfung. *Hesse* hebt die große Ähnlichkeit dieses Falles mit Akne indurata hervor. Als zweiten Fall demonstriert *Bering* einen Patienten, der aus französischer Gefangenschaft mit bis zu eigroßen Tumoren am ganzen Körper zurückgekehrt ist. In wenigen Tagen bildeten sich die Tumoren aus kleinen Infiltraten. Mikroskopisch fanden sich tief in die Cutis eingelagerte Epidermiscysten, deren Inhalt von Leukozyten und verhornten Epithelien gebildet wurde, in der Umgebung Riesenzellen. Es handelt sich um einen ganz außerordentlich ausgedehnten Fall von *Akne aggregata* oder *conglobata* (Blastomykose nicht erweislich).

Löwenberg-Düsseldorf zeigt einen Fall von *Lupus pernio*, der anfangs wegen seiner Lokalisation (Schmetterlingsform im Gesicht) Schwierigkeiten machte.

Weidenmüller-Düsseldorf (Klinik Stern) demonstriert einen atypischen

---

[1]) Die histologische Untersuchung ergab *reichlich Streptokokkenketten* in den vakuolisierten Partien der Epidermis (Hornschicht). Genaueres wird *H. Naß* in dieser Zeitschrift mitteilen. *E. Hoffmann.*

Digitized by Google

Fall von Lupus erythematodes des Gesichtes und der Hände. In der Diskussion stellt *E. Hoffmann* die Diagnose *Psoriasis*, deren Bild im Gesicht vielleicht durch die bisherige Salbenbehandlung (Vaselinoderma) verändert ist.

Päßler-Düsseldorf (Klinik Stern) zeigt eine *Salvarsandermatitis* des ganzen Körpers, bei der alte Psoriasisstellen freigeblieben sind. Ein Bild eines Vitiligokranken zeigt ähnliche Aussparung. *Hesse*, der ähnliches Freibleiben alter geheilter Ekzemstellen sah, faßt die Erscheinung als lokale Allergie auf.

Nutt-Düsseldorf (Abt. Hesse) stellt einen Fall von *Lupus erythematodes* vor, kombiniert mit einer fistelnden Drüsentuberkulose der rechten Halsseite. Unter Röntgentherapie ist er gut abgeheilt. *E. Hoffmann* betont das gleichzeitige Vorkommen innerer Tuberkulose bei Lupus erythematodes. *Schreus* geht kurz auf die Vorzüge der Röntgentherapie ein.

Hesse-Düsseldorf zeigt einen Mann mit einem apfelgroßen, nicht ulzerierten, höckerigen Tumor der Kopfhaut, der im Verlauf von 20 Jahren entstanden ist. Histologisch ergab sich verhornendes Plattenepithelcarzinom. *Hoffmann* und *Stern* sprechen sich für relative Gutartigkeit des Tumors aus; ersterer nimmt wegen des langsamen Verlaufs ursprünglich ein *adenoides Naevocpithelium* (sog. „*Endotheliom*" *Spieglers*) an, auf dem sich später ein Kankroid gebildet hat. *Schreus* hält es für schwierig, den Tumor mit Röntgen ohne Abtragung zu heilen. Schließlich demonstriert *Hesse* einen Patienten mit *Naevus sebaceus*, der auf der Brust lokalisiert ist. Der histologische Befund zeigt das übliche Bild.

E. Keining-Bonn als Gast spricht ausführlich über seine Versuche mit den *Reaktionen nach Meinecke* (Dritte Modifikation D.M.) und *Sachs-Georgi* (S.G.R.). Die D.M., die an 1300 Seren mit der Wa.R. verglichen wurde, von denen 1,16 % unspezifisch waren, ist für Massenuntersuchungen die Methode der Wahl, wenn sie auch sorgfältigste Einarbeitung erfordert. Die S.G.R., von der 1700 Vergleichsuntersuchungen vorliegen, erwies sich bis auf etwa 0,2 % der Fälle als für Lues charakteristisch und öfter empfindlicher als die Wa.R.

In der Folge kommt *Keining* auf eine auf Veranlassung von Prof. *E. Hoffmann* von ihm ausgearbeitete *Kombination von S.G.R. und Wa.R.* zu sprechen, die theoretisch interessant ist, aber auch für den praktischen Gebrauch sich als brauchbar erwies. Die *Versuchsanordnung* ist folgende: zu 0,5 ccm inaktivierten Serums (Verdünnung 1:5) werden 0,5 ccm S.G.-Extrakt 1:6 gesetzt. Das S.G.-Resultat wird nach ca. 4 Stunden Brutschranktemperatur abgelesen. Alsbald wird auf den Sachs-Georgi-Versuch zunächst Komplement aufgefüllt und eine Stunde bei 37° digeriert. Dann setzt man Ambozeptor und Hammelblut zu. Das Wa.R.-Resultat kann eine Stunde später abgelesen werden.

Nach einer kurzen Diskussion verbreitet *Keining* sich über die theoretischen Grundlagen der Wa.R. und S.G.R. Er hält die Wa.R. in Übereinstimmung mit *Mandelbaum* für eine Reaktion der *Euglobuline des* Serums, die S.G.R. dagegen für eine *Lipoidreaktion*.. Über die komplizierten Vorgänge kann hier im einzelnen nicht berichtet werden.

Habermann-Bonn berichtet über die Maßnahmen, die von ihm zur *Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten bei Prostituierten* angewendet werden. Neben Okklusivpessaren und den üblichen Scheidenspülungen empfiehlt er einen *Schleim*, der *Decoct. Carageen.* als Grundlage hat

Digitized by Google

und 2 % *Sagrotan* als Desinficiens enthält. Das Medikament wird mit einer kleinen Hartgummispritze vor dem Verkehr vaginal injiziert und sofort oder spätestens einige Stunden nach dem Verkehr zur Einspritzung in die Harnröhre verwendet. Es desinfiziert die Genitalwege von Gonokokken und bildet auch gegen Infektion mit Lues und Ulcus molle einen weitgehenden Schutz.

Endlich macht *Salomon*-Coblenz noch Bemerkungen über *Esophylaxie* der Haut. *Hesse*-Düsseldorf und *Edm. Hofmann*-Bonn.

Dänische Dermatologische Gesellschaft.

137. Sitzung am 2. April 1919.

Vorsitzender: *Rasch.* Schriftführer: *C. With.*

Aage L. Fönss demonstriert einen Fall von *Carcinoma in lupo* bei einer 38jährigen Frau; der Lupus besteht seit 8 Jahren, die cancröse Umbildung seit ca. 3 Jahren; die Affektion nimmt jetzt die Unter- und Oberlippe und den größten Teil der Nase ein; sie hat sich während einer früheren Röntgenbehandlung wesentlich verschlimmert, wahrscheinlich wegen der kleinen Dosen.

Diskussion: Reyn meint wie *Fönss*, daß die kleinen Röntgendosen gefährlich sind; bei Lupusepitheliom muß man Röntgen in großen (filtrierten) Dosen anwenden. *Jersild* hat Verschlimmerung eines Epithelioms gesehen während Behandlung mit 5 H (unfiltriert) zwei Tage nach einander und nach einem Monat dieselbe Dosis. *Reyn* braucht jetzt 3 Sab. mit 5 mm Al-Filter bis 5 Sab. mit 5—6 mm Al-Filter.

Brönnum stellt einen Mann vor mit *elefantiastischer Geschwulst des Penis* mit zahlreichen (ca. 20) Urinfisteln, im Anschluß an einen chronischen Tripper entstanden.

C. With demonstriert einen Patienten, der vor zwei Monaten ein Trauma an der rechten Seite der Nase bekam (Kuhhorn) und jetzt an dieser Stelle einen typischen *Lupus* aufweist mit präauriculärem Lymphom, eine sehr seltene Kombination.

Jersild stellt einen 24jährigen Mann vor mit einem *Epithelioma apicis nasi* und Adenitis submentalis und submaxilaris dupl. Das Epitheliom *heilte während einer Erysipelas* vollkommen. Die Epitheliomdiagnose war mikroskopisch verifiziert. Er hatte dabei eine schwach positive Wassermann-Reaktion.

Diskussion: Reyn kann nicht an die Epitheliomdiagnose glauben.

Nander stellt einen Fall von *acneiformen Tuberculiden* vor.

In der *Diskussion* erwähnt *Rasch*, daß man nach der letzten Grippeepidemie häufig acneiforme Tuberculide sah, und *With*, daß man in der Finsens Lichtinstitut häufig phlyctänuläre Keratiden nach Grippe sieht.

Nander demonstriert einen Knaben von femininem Typus mit totaler *Alopezia areata* (intersekretorische Insuffizienz?).

Digitized by Google

Aage L. Fönss demonstriert einen Mann mit *Psoriasis und Syphilis*, teils reinen luetischen Eruptionen und reinen Psoriasiselementen, teils unzweifelhaften Kombinationen von beiden. Am Rücken bestehen sehr ausgedehnte Plaques mit zicatriziell verändertem Zentrum, während die Ränder „psoriasisformen" Charakters sind; außerdem hier typische Psoriasiselemente. Spinaluntersuchung zeigte eine sehr starke Wa.R. im Liquor und Eiweißvermehrung.

Kißmeyer demonstriert eine Kultur von *Trichophyton rosaceum*, das früher nicht in Dänemark gefunden wurde. Der Pilz stammt von einem Schleswiger, der im Felde an der Westfront war.

138. Sitzung am 7. Mai 1919.

Vorsitzender: *Rasch.* Schriftführer: *With.*

Reyn demonstriert eine Frau von 40 Jahren mit einem *Epitheliom im Haarboden*, eine sehr seltene Lokalisation.

C. With, *Sclerodermia guttata* bei einem 11jährigen Mädchen. Am rechten Oberschenkel hat sie eine ca. $5 \times 5{,}5$ cm große sclerodermieähnliche Plaque, von einer bläulichroten infiltrierten Randzone umgeben. In der Umgegend zahlreiche atrophische milchweiße Flecken.

C. With, *White spot disease* bei einer 70jährigen Frau, am Hals lokalisiert.

Das Primärelement scheint eine Papel zu sein; die Lokalisation am Hals scheint ziemlich häufig zu sein.

Reyn demonstriert einen *Lupus disseminatus follicularis* im Gesicht bei einer 48jährigen Frau. Die Affektion ist im Anschluß an eine Brombehandlung entstanden und hat sich nach und nach verschlimmert. Mikroskopie zeigte typische tuberkulöse Struktur.

C. With stellt eine Frau vor mit *Vitiligo*, vor 31 Jahren entstanden (nach einer Gravidität?).

Meincke stellt einen Mann vor mit *Reinfektion*, 27 Jahre nach einer früheren Lues.

B. Pontoppidan demonstriert einen Fall von *atypischem Lupus vulgaris*.

140. Sitzung am 1. Oktober 1919[1]).

Vorsitzender: *Rasch.* Schriftführer: *With.*

C. Rasch demonstriert einen 2jährigen Knaben mit einem *Erythema diutinum persians*, seit einem halben Jahre bestehend, nur an den Unterextremitäten lokalisiert. Hier bestehen jetzt sieben runde oder polyzyklisch begrenzte Elemente von schwach bläulichroter Farbe. Der Rand ist infiltriert, ziemlich scharf, die Haut im Zentrum etwas gerunzelt.

Reyn demonstriert einen 82jährigen Mann mit *Hauttumoren* (pseudoleukämische oder Mykosis fungoides?). Sie bestehen angeblich nur seit 3 Monaten, sind nicht von Schmerzen, Jucken oder Abmagerung begleitet. Er hat im ganzen ca. 50 erbsen- bis gänseeigroße Knötchen am Körper

[1]) 139. Sitzung wurde durch nichtwissenschaftliche Diskussionen ausgefüllt.

Digitized by Google

und an den Extremitäten, nur nicht im Gesicht. Nur ganz einzelne — die größten — sind adhärent zum unterliegenden Gewebe; die meisten haben eine glatte Oberfläche, nur ein Conglomerat in den Achselhöhlen ist oberflächlich ulceriert. Die Haut zeigt eine fast universelle Rötung. Die Drüsen sind nicht vergrößert. Das Blutbild zeigt keine Veränderungen. *Mikroskopie* eines Knötchens (*Kißmeyer*) zeigt eine Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren des Coriums mit starker perivaskulärer Infiltration von Lymphozyten und einige Plasmazellen. Der eigentliche Tumor sitzt in der Kutis und Subkutis, teilweise von einer Bindegewebskapsel umgeben, von wesentlich gleichartigen lymphozytähnlichen, ziemlich protoplasmaarmen Zellen.

Die Diagnose ist sowohl klinisch als mikroskopisch schwer zu stellen, wie ja auch die ganze Frage der pseudoleukämischen und mykotischen Tumoren gar nicht endgültig gelöst ist. (Der Patient ist kurze Zeit nachher gestorben.)

C. With stellt eine Frau mit *Lupus erythematodes* vor, der nach einem Partus sich verschlimmerte.

Kißmeyer stellt ein 14jähriges Mädchen und eine 39jährige Frau mit typischer *v. Recklinghausens Krankheit* vor. Sie bieten beide das gewöhnliche Bild dar mit braunen Flecken, Fibromen und den bläulichen infiltrierten Elementen, die das Vorstadium der Fibrome sind.

Kißmeyer demonstriert eine 34jährige Frau mit einem seit 4 Jahren bestehenden Hautleiden von derben indolenten hautfarbigen kleinen papulösen Elementen an den Unterarmen und zwischen den Brüsten. Mikroskopisch bestehen die kleinen Tumoren aus kleinen Zysten ohne besondere Zelleninfiltrationen im Kutis. Die wahrscheinlichste Diagnose muß *„Hidradenome éruptif"* sein. Während Lichtbädern akzentuierte sich das Leiden, was ja eine Beziehung zur Schweißdrüse vermuten läßt.

C. Rasch stellt einen 13jährigen Knaben vor mit einigen unregelmäßigen hanfkorngroßen gelblichen Knötchen an der Nase nach Erysipelas; die Knötchen sind an der Oberfläche grubig. (Fall zur Diagnose.)

C. Rasch stellt eine Frau von 65 Jahren vor mit *Impetigo herpetiformis* nach einer Gravidität vor 22 Jahren entstanden; einige Jahre war das Leiden fast verschwunden und seit zwei Jahren wieder rezidiviert. Das Hautleiden nimmt die ganze Brust und den Unterleib ein, und erstreckt sich auch auf den Rücken. Der Rand ist bräunlichrot, teils von Schorfen bedeckt, teils von purulenten kleinen Blasen gebildet; diese konfluieren auch stellenweise zu größeren Blasen. Immer treten schubweise neue Blasen auf. Das Leiden ist von Fieber bis 39° begleitet.

C. Rasch, 36jähriger Mann mit *atypischer Hauttuberkulose*, einer 5×7 cm großen Ulzeration am rechten Unterschenkel. Außerdem hat er mehrere kleine Ulzerationen und Narben nach solchen am Körper und an den Extremitäten. Er hat eine Larynxtub. Pirquet ist stark positiv, Wa.R. immer negativ. Das Leiden wird durch Jodkaliumbehandlung verschlimmert. Mikroskopie zeigt entzündliche Granulombildung mit Proliferation des Endothels. Diagnose ist etwas zweifelhaft.

C. Rasch demonstriert einen Fall von *Fox-Fordyce-Krankheit*. (Wurde mit *Kißmeyer* zusammen in dieser Zeitschrift veröffentlicht.)

Digitized by Google

C. Rasch demonstriert ein junges Mädchen mit *Erythema induratum (Bazin)* mit multiplen Ulzerationen und *acneïformen Tuberculiden*. Drei Schwestern sollen dasselbe Leiden haben.

C. Rasch, Pityriasis rubra pilaris bei einem 6jährigen Knaben. Typische Affektion an den Knien und Verdickung der Oberhaut in den Fußsohlen und Handtellern. Keine Zeichen von Tuberkulose.

C. Rasch stellt eine Frau vor mit enorm ausgebreitetem *Lupus vulgaris* der Unterextremitäten und Genitalis externa, teils von papillomatösen Charakter. Ref.: A. Kißmeyer-Kopenhagen.

Tagesnachrichten.

Prof. Dr. *Linser*-Tübingen und *Zieler*-Würzburg haben Rang und Titel und alle Rechte eines Ordinarius erhalten, sind somit zu persönlichen Ordinarien ernannt worden.

Privatdozent Dr. *R. Habermann* ist aus der Bonner Hautklinik ausgeschieden und hat sich in *Köln* als Facharzt für Hautkrankheiten niedergelassen. An seiner Stelle wurde Dr. *Emil Zurhelle* zum *Oberarzt an der Bonner Hautklinik* ernannt.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Gonorrhoe.

Therapie.

Arthur Weiß, **Über subkutane Milchinjektionen in der Nachbarschaft gonorrhöischer Krankheitsherde.** Wien. kl. W. 1919. Nr. 33.

Anstelle von Eigenserum (*R. Müller*) oder physiologischer Kochsalzlösung (*J. Saudek*) machte *W.* subkutane Milchinjektionen in der Nachbarschaft gonorrhöischer Krankheitsherde, um nachzuprüfen, ob die schon wenige Stunden nach intramuskulärer Einverleibung analgesierend und nach wenigen Injektionen resorbierend wirkende Milch als Nachbardepot diese Eigenschaften in gesteigertem Maße zeigen würde, und um zu sehen, ob die Begleitsymptome des intramuskulären Verfahrens (hohes Fieber) sich durch die neue Methode vermeiden ließen. Die im Gegensatz zur Kochsalzlösung (30 ccm) geringe Menge bei der Milchinjektion (10 ccm) wirkte hierbei mitbestimmend. Es zeigte sich, daß nach Injektion von 5—10 ccm Milch je nach der Größe des Krankheitsherdes die Schmerzhaftigkeit des erkrankten Organs sowohl auf Druck wie auf aktive Bewegungen nach wenigen Minuten aufhörte. Bei mit Funiculitis komplizierter Nebenhodenentzündung wurde der größere Teil des Milchdepots in die Hodenhaut möglichst supratestikulär entlang dem erkrankten Funiculus hart oberhalb der Tunica gesetzt, bei Periurethritis zu beiden Seiten des Krankheitsherdes hart unterhalb des inneren Präputialblattes, bei einem Fall von Omarthritis gonorrhoica hart oberhalb des Musculus deltoides, den Gelenkkonturen folgend. In diesem Fall trat wohl bald Analgesierung ein, doch kehrten die Schmerzen bald wieder, und trotz wiederholter Injektionen wurde das Gelenk steif. Als Ursache sieht Verf. an, daß das

Digitized by Google

Milchdepot von dem erkrankten Gelenk durch den Deltoidmuskel geschieden war. Die Temperaturerhöhung und die allgemeine Fieberwirkung waren in allen Fällen etwas geringer als bei der intramuskulären Milchanwendung. Die resorbierende Wirkung schien ihr nicht nachzustehen. Auch der urethrale Prozeß erfuhr in einigen Fällen eine günstige Beeinflussung. In manchen Fällen bildeten sich in der Subcutis schmerzlose Infiltrate, die sich mehr oder weniger zurückbildeten. W. bringt eine kurze Skizzierung der beobachteten 22 Krankheitsfälle. Die Patienten ertrugen die lokale Injektion gern wegen der sehr bald einsetzenden Schmerzlosigkeit im erkrankten Organ, die einen Vorzug des Verfahrens im Gegensatz zu dem intramuskulären bedeutet. Die Grenze des Injektionsverfahrens in der Nachbarschaft von Krankheitsherden ist abhängig von dem Verhalten des benachbarten Gewebes, das durch Schwellung oder hochgradige Hautspannung mehr als eine oder zwei lokale Injektionen zuweilen unmöglich macht. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Desider Raskai, **Über Choleval.** W. m. W. 1919. Nr. 21.

Verf. behandelt sowohl nur mit Choleval, als auch kombiniert mit Argentum-Instillationen und nach *Janet* mit Kaliumpermanganatspülung. In den Fällen der ersten Gruppe bildeten sich schmerzhafte Erscheinungen rasch zurück und die Wirkung auf die Gonokokken war eine sehr bedeutsame. Ebenso waren in den Gruppen 2 und 3 günstige Erfolge zu erzielen. Die Konzentration des Mittels wurde niemals über ½ % gesteigert. Zur Einträufelung mit der Guyonspritze wurden 2 % ige Lösungen verwendet. — Verf. rühmt das Mittel als ein gutes, indem es die Vitalität und Vermehrungsfähigkeit der Gonokokken in einer die bisherigen Silberverbindungen überragenden Weise herabsetze und gleichzeitig durch seine besonderen adstringierenden und antiphlogistischen Eigenschaften die Erscheinungen der Harnröhre durch Trockenlegung vermindere bei nur geringfügiger chemischer Reizwirkung. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Max Joseph und *Konheim*, **Antistephin bei Sekundärinfektion der Harnröhre und der Cystitis.** Dermatol. Zentralblatt. 20. Jahrg. Nr. 4.

Antistephin ist ein mit Hexamethylantetramin kombiniertes Borsäurepräparat. Zu Blasen- und Harnröhrenspülungen wurde 1— 2 %ige Lösung verwandt. Reizerscheinungen waren selten. Schon nach 24 Stunden wurde günstiger Einfluß auf die Sekundärinfektion und nach einigen Tagen bei Cystitis konstatiert. Brutschrankversuche ergaben recht günstige Resultate bezüglich des bakteriziden Verhaltens des Mittels.

Wolffenstein-Charlottenburg.

Karl Jickeli, **Beitrag zur Behandlung der Ophthalmoblennorhöe mit parenteralen Milchinjektionen.** Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1919. Bd. 62. Januar. S. 90.

Die auffallenden Erfolge machen nach Ansicht des Verf. die Anwendung der Milchinjektionen (oder vollwertiger Ersatzmittel) neben der bisherigen Lokalbehandlung in jedem Falle zur Pflicht. Die Gonorrhöe wurde stets bakteriologisch festgestellt. Ganz frische, unverfälschte Milch wurde drei Minuten lang gekocht; davon erhielt der Kranke 10 ccm intraglutäal, am nächsten Tage in gleicher Weise dieselbe Dosis und in vereinzelten Fällen nötigenfalls am dritten Tage noch einmal in den Oberschenkel.

M. Lewitt-Berlin.

Digitized by Google

Ignatz Saudek-Brünn, **Über die Behandlung der gonorrhöischen Nebenhodenentzündung mit subskrotalen Injektionen.** D. W. Bd. 66. 22.

Die von *R. Müller* angegebene Injektion von Eigenserum in die Nachbarschaft von Entzündungsherden hat sich auch bei Nebenhodenentzündungen als schmerzstillend und resorptionsbefördernd erwiesen. Subskrotale und periartikuläre Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung in Mengen von 40—50 ccm wirken prompt im Sinne einer andauernden Schmerzbehebung. Subskrotalen 1, 2, 5 %igen Jodkalilösungen kommt eine gewisse resorptionsbefördernde Fähigkeit auf entzündliche Infiltrate zu.

Arthur Alexander-Berlin.

W. Karo-Berlin, **Weitere Erfahrungen mit den Eukupin-Terpentin-Injektionen bei urologischen Krankheiten.** D. m. W. 1919. Nr. 10.

Zur Anwendung gelangt bei gonorrhöischen und nicht gonorrhöischen Erkrankungen der Harnwege zunächst eine 10 %ige Terpentin-Olivenölverbindung mit 1 % Eukupin, in jedesmaliger Dosis von 1 ccm bei fünftägigem Zwischenraum. Später wird ein 20 %iges Präparat verwendet. Bei der Gonorrhöe werden die Eiterabsonderung und die subjektiven Beschwerden geringer, Komplikationen verhütet, vorhandene Komplikationen günstig beeinflußt. Die weibliche Gonorrhöe wird gleichfalls klinisch gut beeinflußt. Von 4 Fällen kindlicher Kolicystitis gelangten 3 ohne eine weitere Behandlung in 5 Wochen zur Heilung. Bei der Vulvovaginitis der Kinder konnte kein Erfolg festgestellt werden, dafür ein um so günstigerer Heilerfolg bei der Cystitis der Prostatiker und der Blasentuberkulose. *F. Hell*-Kiel.

Pürckhauer-Dresden, **Therapeutische Erfahrungen mit Terpentineinspritzungen nach Klingmüller bei Gonorrhöe.** D. m. W. 1919. Nr. 3.

Nach der Vorschrift von *Klingmüller* wurden 150 stationäre Tripperkranke mit Terpentininjektionen behandelt (etwa jeden 4. bis 7. Tag 0,05—0,1 g). Eine generelle Heilwirkung ließ sich nicht feststellen. Diese Behandlung bedeutet daher im allgemeinen keinen Fortschritt in der Gonorrhöetherapie. *F. Hell*-Kiel.

Riecke, **Zur Fiebertherapie der Gonorrhöe.** A. f. D. Bd. 126. H. 2.

Die Nachprüfung der von *O. Weiß* empfohlenen Behandlung der Gonorrhöe durch Erhöhung der Körpertemperatur mittels heißer Bäder ergab an 32 Fällen keine wesentliche Beeinflussung der Erkrankung. Eine längere Ausdehnung und öftere Wiederholung der Bäder verbot sich durch die sehr störenden Nebenwirkungen (Zyanose, Atemnot, kleiner schneller Puls u. a.). Schädigungen ließen sich durch rechtzeitige Unterbrechung stets vermeiden. *R. Habermann*-Bonn.

Astrid Kaiser, **Zur Fieberbehandlung der kindlichen Gonorrhöe.** Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 15. 1918. Nr. 1. S. 79.

Auf Grund der Erfahrungen glaubt Verf. die Fiebertherapie ablehnen zu müssen. *M. Lewitt*-Berlin.

Curt Cronquist-Malmö, **Erwägungen über die Versuche, die Gonorrhöe mittels Wärme zu beeinflussen.** D. W. Bd. 67. 44.

Verf. will die Gonorrhöe nicht durch lokale Wärmeprozeduren, sondern durch *allgemeine* Erhöhung der Körperwärme, durch Fieber beeinflussen. Neben der *Weiss*chen Bäderbehandlung schlägt Verf. die *Coley*sche Toxinbehandlung vor, durch die längere Zeit andauerndes Fieber erzeugt werden

Digitized by Google

könne. *Coley* benutzt abgetötete Bouillonkulturen von Streptokokken und injiziert kleine Mengen davon subkutan. Dieses Verfahren schlägt Verf. auch für die Gonorrhöebehandlung vor.

Arthur Alexander-Berlin.

Lade-Düsseldorf, **Zur Behandlung der kindlichen Vulvovaginitis gonorrhoica mit heißen Bädern.** D. m. W. 1919. Nr. 26.

Die vom Verf. angestellten Versuche, durch in heißem Vollbad erzeugte hohe Körpertemperaturen die Gonokokken abzutöten, erwiesen sich im Erfolg als sehr unsicher und waren mit einer erheblichen Gefährdung der Kinder verbunden. Die Methode ist daher nicht empfehlenswert.

F. Hell-Kiel.

Antoni-Hamburg, **Ein Beitrag zur Diathermiebehandlung der Gonorrhöe.** D. W. Bd. 66. 23.

Die Diathermiebehandlung der Gonorrhöe ist eine wesentliche Unterstützung unserer jetzigen Behandlungsmethoden. Voraussetzung ist genaue Indikationsstellung und richtige Beherrschung der Technik. Eine Wirkung der D. auch bei akuter Gonorrhöe ist zweifellos vorhanden, läßt sich aber noch nicht abschließend beurteilen. Eine beschleunigte Heilung der chronischen Gonorrhöe wird durch Zuhilfenahme der D. erzielt.

Arthur Alexander-Berlin.

Wilhelm Müller-Pyrmont, **Die Diathermiebehandlung der männlichen Gonorrhöe und ihrer Folgezustände.** D. W. Bd. 65. 28.

Angabe eines vereinfachten Instrumentariums, mit dem Verf. beachtenswerte Resultate erzielte. Verf. glaubt, daß durch Zusammenarbeiten des Pathologen und des die Diathermie beherrschenden Arztes sich Indikationen für die Diathermie herausarbeiten lassen werden.

Arthur Alexander-Berlin.

Oskar Rosenthal-Berlin, **Die Diathermiebehandlung der männlichen Gonorrhöe.** D. W. Bd. 65. 34.

Erwiderung von *Rosenthal* an *Wilhelm Müller*, der *Rosenthals* minder gute Ergebnisse (*O. Rosenthal*, B. kl. W. 1917. Nr. 8) kritisiert hatte.

Arthur Alexander-Berlin.

Wilhelm Müller-Pyrmont, **Schlußwort zur Erwiderung von O. Rosenthal.** D. W. Bd. 65. 34. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kurt Ochsenius, **Eine vereinfachte Blennorrhöebehandlung.** Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 87. 1918. S. 152.

Verf. bringt die angeblich in Vergessenheit geratene, von *Fraenkel* bereits 1889 veröffentlichte Behandlungsmethode bei Blennorrhoea neonatorum in Erinnerung. Täglich einmal werden die entzündlich veränderten Konjunktiven mit einer frisch bereiteten, d. h. höchstens einer Woche alten, 2 %igen Argentum nitricum-Lösung vom Arzte selbst bepinselt. Die Cornea wird auf das peinlichste geschont. Das übliche Nachspülen mit NaCl-Lösung findet nicht statt, da es bei der reichlichen Absonderung von seröser Flüssigkeit nicht notwendig ist. Der zweite Teil der Behandlung nimmt die meiste Zeit in Anspruch. Er besteht darin, daß der Umgebung des Kindes eingeschärft wird, die Finger von den Augen des Kindes fernzuhalten. Erlaubt ist nur, mittels angefeuchteter Watte das spontan oder bei vorsichtigem Öffnen des Lidspaltes herausquellende Sekret durch Abwischen äußerlich zu entfernen. Wiederholtes ausdrückliches Verbot,

Digitized by Google

den Eiter aus dem Bindehautsack zu entfernen und die Lider zu berühren!! Die Hände des Kindes werden selbstverständlich fixiert. Die Pflegeperson soll dreistündlich, aber ohne das Kind deshalb zu wecken, mittels einer Augentropfpipette in den äußeren Augenwinkel 1—3 Tropfen von Paraffinum liquidum purissimum einträufeln. Durch diese Maßnahme wird das unangenehme Verkleben der Lidränder verhindert. Umschläge, und zwar nur warme, werden nur bei Cornealkomplikationen angewendet. Die Prophylaxe des zweiten gesunden Auges besteht in einer täglichen Einträufelung eines Tropfens der Höllensteinlösung, und zwar ehe das erkrankte Auge berührt wird. Der Vorzug der beschriebenen Methode, mit der ausgezeichnete Erfolge erzielt worden sind, ist die außerordentliche Einfachheit, welche sie für die Praxis besonders geeignet erscheinen läßt, auch bei ungünstigen sozialen Verhältnissen. *M. Lewitt*-Berlin.

W. Schrader-Hamburg, **Zur Behandlung der Blasenschwäche und der Enuresis nocturna.** D. W. Bd. 66. 15.

Tägliche Massage des Blasenhalses per vaginum, bzw. — bei Knaben oder Kindern — per rectum. *Arthur Alexander*-Berlin.

Kirchberg-Delmenhorst, **Erfahrungen bei Blasenschwäche und Harnträufeln mit Hexal „Riedel".** D. m. W. 1919. Nr. 14.

Ausgezeichnete Erfolge bei den oben genannten Krankheitszuständen nach Darreichung von viermal 0,5 Hexal, auch in solchen Fällen, wo andere Harndesinfizientien versagt hatten. *F. Hell*-Kiel.

R. Marquardt-Berlin, **Ormizet in der Therapie der Erkrankung der Harnblase.** D. m. W. 1918. Nr. 37.

M. empfiehlt das Ormizet, ein ameisensaures Tonerdepräparat, in etwa 6 %iger Lösung zur Behandlung der bakteriellen Cystitis in Form von Injektion von etwa 50 ccm in die Blase. *F. Hell*-Kiel.

Adolf Bauer, **Veränderungen des menschlichen Harns unter Krappwirkung.** Ztschr. f. Urologie. Bd. 14. H. 4.

Unter der Einwirkung der Krappwurzel färbt sich menschlicher Harn rötlich. Von der Krappwurzel geht die Ruberythrinsäure in den Harn über. Daher nimmt dieser erst auf Zusatz von Kalilauge, wie wohl von gelösten Alkalien überhaupt, den roten Farbton an. Die Ruberythrinsäure ist ein Glukosid; bei Spaltung in Zucker und Alizarin wirkt sie daher reduzierend auf *Nylanders* Reagens und schwächer auch auf *Fehling*sche Lösung. Verf. hebt die Krappwirkung auf tuberkulös erkrankte Organe hervor und empfiehlt Krappwurzel bei Nieren- und Blasentuberkulose. *Pürckhauer*-Dresden.

Fritz M. Meyer-Berlin, **Die kombinierte Physiko-Organotherapie der sexuellen Impotenz.** D. W. Bd. 68. 15.

Hochfrequenzbehandlung (rektal eine Elektrode und Bestreichung der gesamten Genitalgegend) zwei- bis dreimal wöchentlich; ferner Totalbestrahlungen mit künstlicher Höhensonne und Injektionen von Testiglandol (Stierhodenextrakt). *Arthur Alexander*-Berlin.

Rohleder-Leipzig, **Organotherapie des Prostatismus (Prostatahyper- und -atrophie).** D. m. W. 1920. Nr. 3.

Die Altersveränderungen der Prostata beruhen keineswegs immer auf einer Hypertrophie, vielmehr in der Regel auf einer Atrophie der Drüse. Es besteht die Wahrscheinlichkeit, daß dieser Prozeß mit innersekretorischen

Digitized by Google

Wechselbeziehungen zwischen Hoden und Prostata zusammenhängt. Die fehlenden Produkte der inneren Sekretion versuchte Verf. zu ersetzen durch das Testogan und Hormospermin. Eine günstige Wirkung konnte festgestellt werden im ersten Stadium der Blasenstörung (akute Harnverhaltung ohne Residualharn). Die Mittel wirkten lindernd im 2. Stadium durch Verhinderung der Bildung von Residualharn und Cystitis. Im 3. Stadium (Inkontinenz mit allmählich sich bildender Insuffizienz der Harnorgane) waren die Mittel unwirksam. Es ließ sich in keinem Fall eine Dauerwirkung erzielen. *F. Hell*-Kiel.

L. Casper-Berlin, **Mittel und Wege, die Prostatektomie möglichst ungefährlich zu gestalten.** B. kl. W. 1919. 24.

Zusammenfassendes Referat über 82 operierte Fälle. Erörterung aller üblen Zufälle, die bei und nach der Operation in Frage kommen.
Arthur Alexander-Berlin.

Wilhelm Caro-Berlin, **Die Prostatahypertrophie, ihre Pathologie und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der suprapubischen Prostatektomie.** Ein Fortbildungsvortrag. B. kl. W. 1919. 24.

Zusammenfassendes Referat mit eigenen Erfahrungen des Verf.
Arthur Alexander-Berlin.

Wilms-Heidelberg, **Die perineale Prostatektomie mit lateraler Inzision.** D. W. Bd. 67. 50.

Günstige Erfahrungen auf Grund von 230 Fällen. Verf. ist der Ansicht, daß der Eingriff, was Leichtigkeit und Schnelligkeit der Ausführung angeht, wohl von keiner der anderen Operationen übertroffen wird, und daß er daher gerade bei solchen Pat. in Betracht kommt, bei denen wegen Herz-, Lungen- oder sonstiger Störungen der operative Eingriff so kurz und so wenig eingreifend als möglich gestaltet werden muß.
Arthur Alexander-Berlin.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

Jadassohn-Breslau, **Die Ansteckungsgefährlichkeit bei Haut- und Schleimhauttuberkulose und die Unterbringung Lupuskranker außerhalb von Krankenhäusern und Lupusheimen.** Strahlentherapie. Bd. 11. Nr. 1.

Die chronischen tuberkulösen Erkrankungen der Haut und der angrenzenden Schleimhäute sind vom praktischen Standpunkt aus ohne wesentliche Bedeutung für die Verbreitung der Tuberkulose in der Bevölkerung. *Besonders* eingreifende prophylaktische Maßnahmen sind also unnötig. Soweit zugleich tuberkulöse Erkrankungen innerer Organe vorliegen, sind die Kranken wie Haut- und Schleimhautgesunde mit den gleichen Erkrankungen anzusehen. Offene Hautstellen müssen natürlich immer verbunden werden. Schwere Fälle von Hauttuberkulose, die einer besonders sorgfältigen Allgemeinbehandlung bedürfen, gehören in Kliniken und Hospitalabteilungen. Hier ist eine besondere Isolierung nur nötig bei gleichzeitig bestehender offener innerer Tuberkulose. Für die anderen ambulant zu behandelnden Lupuskranken kommen als Unterbringungsmöglichkeit in erster Linie Privatkrankenpensionen für Hauttuberkulöse in Frage, doch können sie auch — nach geeigneter Belehrung — in ihrer

Digitized by Google

Familie, bei Verwandten usw. bleiben, ohne eine nennenswerte Gefahr der Infektion für diese zu bilden. *Pürckhauer*-Dresden.

O. Salomon-Koblenz a. Rh., **Ein Vorschlag zur Lupusfürsorge.** D. m. W. 1920. Nr. 2.

Verf. macht den Vorschlag, die Beobachtung der Lupuskranken und ihre Überweisung zur Behandlung den bestehenden Beratungsstellen für Geschlechtskranke anzugliedern. Man muß *Salomon* vor allem darin beipflichten, daß die Beratungsstelle als neutraler und pekuniär nicht interessierter Faktor am besten in der Lage ist, die Patienten stets von neuem zur Behandlung zu veranlassen oder dauernd zu überwachen. Die Vorteile seines Vorschlages liegen 1. in der Sicherung der Diagnose, 2. der Möglichkeit sofortiger Behandlung ohne Unkosten für den Kranken, 3. der Sicherung einer sachgemäßen Behandlung, 4. einer dauernden Kontrolle.

F. Hell-Kiel.

N. Zuntz-Berlin, **Beeinflussung des Wachstums der Horngebilde (Haare, Nägel, Epidermis) durch spezifische Ernährung.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Sondernährstoffe. D. m. W. 1920. Nr. 6.

Während das Körpereiweiß etwa 0,5—2,2 % Schwefel enthält, sind im Menschenhaare etwa 5 % Schwefel vorhanden. Ein Selbstversuch zeigte, daß das tägliche Haarwachstum durch Darreichung von täglich 1—1,5 g durch Hydrolyse vollkommen verdaulich gemachter Hornsubstanz erheblich gesteigert wurde. Ähnlich günstige Ergebnisse wurden bei anderen Menschen und beim Schaf erzielt. Das Präparat wird jetzt fabrikmäßig hergestellt unter dem Namen Humagsolan für den Menschen, ein weniger reines Hornpräparat, Ovagsolan benannt, ist für die Fütterung von Schafen gedacht. *F. Hell*-Kiel.

A. Blaschko-Berlin, **Die Behandlung von Haarerkrankungen mit löslichen Hornpräparaten.** D. m. W. 1920. Nr. 19.

Mit einem kürzlich von *Zuntz* hergestellten löslichen Hornpräparat wurde bei interner Darreichung bei einer Reihe von Haarerkrankungen auf seborrhoischer Grundlage sowie bei Trichorrhexis Versuche angestellt. Bei kritischer Bewertung aller Umstände kommt Verf. doch zu dem Schluß, daß die neue Methode sehr aussichtsreich ist. Eine große Reihe von Frauen (es wurden nur Frauen behandelt) zeigten eine auffallende Besserung des Haarwachstums. Noch günstiger waren die Ergebnisse bei gleichzeitiger Strahlenbehandlung. Auch in einem Fall von schwerer trophischer Nagelerkrankung wurde nach 3 Monaten ein günstiger Heilerfolg erzielt.

F. Hell-Kiel.

J. Wetterer-Mannheim, **Meine Behandlung der Trichophytia und Sycosis barbae.** D. m. W. 1920. Nr. 6.

Frische Fälle von oberflächlicher Trichophytie werden rasiert, danach erfolgt von seiten des Patienten Betupfung der kranken Stelle mit heißem Wasser und sodann mit 2 %igem β-Naphtholspiritus. Dann werden die Herde vom Arzt mit Acid. carbol. liquef. bestrichen. Der Ätzschorf bleibt 2 Tage bestehen. Jetzt wird wieder rasiert und nochmals mit Karbolsäure betupft. Nach 3 Tagen wird der Schorf mit der roten *Lassar*schen Zinnobersalbe, der 2 % Trypaflavin zugesetzt ist, bestrichen und allmählich zur Ablösung gebracht. Von nun an täglich Rasieren, Betupfung mit heißem

Digitized by Google

Wasser und danach mit β-Naphtholspiritus und nachts die genannte rote Trypaflavinsalbe, etwa noch 1 Woche lang; danach fast immer Heilung. Bei Kerion Celsi wird unter Lokalanästhesie der ganze Herd kürettiert, mit Karbolsäure bestrichen und nach einigen Tagen nochmals mit Karbolsäure und der roten Trypaflavinsalbe behandelt, sowie mit stark gefilterten Röntgenstrahlen (20 x) bestrahlt. Bei impetiginösen Formen wird ein- bis zweimalige Anwendung von Karbolsäure und 5 %ige rote Trypaflavinsalbe angeraten. Bei ausgedehnter, infiltrierender Form wird die Quarzlampe oder Schälkur mit Antisykontinktur empfohlen. Bei eitrigen Follikulitiden und derberen Knoten außerdem noch als souveränes Mittel hart gefilterte Röntgenstrahlen. *F. Hell* Kiel.

F. Blumenthal und *A. von Haupt*-Berlin, **Immunisatorische Vorgänge bei der Trichophytie des Menschen.** D. m. W. 1920. Nr. 2.

Die Allergiephänomene mit den im Handel befindlichen und neu hergestellten Trichophytinen waren bei der tiefen Trichophytie meist positiv, gelegentlich auch bei der oberflächlichen bei schweren Krankheitsfällen, vereinzelt auch bei anderen Erkrankungen, etwas häufiger bei Tuberkulose und Sycosis vulgaris. Bei der Untersuchung auf Antikörper ließ sich eine sehr deutliche Komplementbindung beim Zusammentreffen von Pilzkulturfiltrat mit Serum von Trichophytiekranken nachweisen. Von 91 Fällen mit tiefer Trichophytie reagierten 62 positiv, 29 negativ, von 13 Fällen oberflächlicher Trichophytie 2 positiv und 11 negativ. Im allgemeinen ist die Menge der Antikörper proportional der Schwere der Krankheit. Häufig, aber nicht immer gehen Allergiereaktion und Antikörpernachweis parallel. Einen wesentlichen Einfluß auf die Antikörperbildung zeigte die Vorbehandlung mit Trichophytin insofern, als fast sämtliche mit Trichophytin vorbehandelten Patienten positive Komplementbindung zeigten. In diagnostischer Hinsicht ist die Komplementbindung wie die Allergiereaktion nicht als streng spezifisch anzusehen, weil auch bei anderen Krankheiten positive Ergebnisse vorkommen. Einzelne Trichophytine ergaben auch mit luetischen Seren gelegentlich positive Werte. Es besteht demnach bei der Trichophytie keine reine Zellimmunität der Haut, sondern auch hier spielen, wie bei anderen Infektionskrankheiten, humorale Immunitätsvorgänge eine Rolle. *F. Hell*-Kiel.

F. Blumenthal-Berlin, **Über die Behandlung der Trichophytie.** D. m. W. 1919. Nr. 21.

Die oberflächliche Trichophytie läßt sich therapeutisch gut beeinflussen durch Salizylspiritus, Jodtinktur usw., wenn die Krankheit an einer mit Lanugohaaren besetzten Körperstelle lokalisiert ist. Ist die Bartgegend oder der behaarte Kopf befallen, so reichen diese Mittel nicht mehr aus, da schon sehr bald die Haarschäfte mit ergriffen sind. Gelegentlich hat eine mechanische Epilation bis zu 2 cm in die gesunde Umgebung mit gleichzeitiger Oberflächenbehandlung noch Erfolg. Am schwierigsten ist die Therapie bei tiefer Trichophytie: Hier ist das wirksamste Mittel die feuchte Wärme in Form von Breiumschlägen, die Anwendung von heißer essigsaurer Tonerdepackung, Waschung mit Sublimat oder auch Umschläge mit Sublimat. Die Strahlenbehandlung mit Quarzlicht hat weder bei der oberflächlichen noch bei der tiefen Form Wert. Bei der oberflächlichen Trichophytie konnte sogar infolge der durch die Bestrahlung gesetzten

Digitized by Google

Hautreizung eine Ausbreitung der Krankheitsherde festgestellt werden, dagegen war bei Anwendung der Aureollampe, die gegenüber dem Quarzlicht mehr rote Strahlen mit stärkerer Tiefenwirkung besitzt, ein Erfolg gegenüber der oberflächlichen Trichophytie nicht zu verkennen. Die günstigste Strahlenart bilden aber die Röntgenstrahlen und zwar die mit 2 m Aluminium gefilterten Strahlen. Hierdurch wird eine Oberflächenschädigung ebenso vermieden wie eine unerwünschte Tiefenwirkung auf die Mundschleimhaut und Speicheldrüsen. Als Dosis verwendet Verf. 6—7 H. dreistellig, je die rechte und linke Wange und das Kinn. Die Bestrahlung wird mehrfach wiederholt. Die spezifische Behandlung mit Trichophytinpräparaten zeigte mehrfach Besserung, aber niemals Heilung.

F. Hell-Kiel.

K. Weigart-Sonthofen i. Allgäu, **Zur Furunkelbehandlung, insbesondere das Auflösen der Haare zur Rezidivverhütung.** D. m. W. 1920. Nr. 5.

Es wird mit Recht das Hauptgewicht auf die Umgebung des Furunkels gelegt, um eine Rezidivbildung zu verhüten. Zu diesem Zweck wird die Umgebung des Furunkels in folgender Weise enthaart: Baryumsulfit 50,0, Amylum 25,0, Zinkoxyd 25,0 werden mit warmem Wasser zu einem Brei verrührt und 2—10 Minuten, je nach der Stärke der Haare, auf die Haut aufgetragen und mit Spatel und nachfolgender guter Waschung wieder entfernt. Von da an wird die Haut sehr sorgfältig behandelt: Einfettung mit *Credé*scher Salbe, solange noch virulenter Eiter abgesondert wird, später weiche Zinkpaste. Nach dem Verband wird die Haut mit Seifenspiritus gereinigt und, um Reibung zu verhüten, trocken, z. B. mit elektrischem Heizkissen gewärmt, eventuell auch noch eingepudert. Nach der Heilung wird die Geschmeidigkeit und Widerstandsfähigkeit der Haut gefördert durch Kleiebäder und Massage mit Lanolin, Wachs usw.

F. Hell-Kiel.

Fritz Schaefer-Breslau, **Der Einfluß des Krieges auf die Tuberkulose der Haut und der Lymphdrüsen.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Zunahme der Krankheitsfälle von äußerer Tuberkulose in den Kriegsjahren 1914—1918 war an der Breslauer Hautklinik ganz bedeutend, insbesondere die der Tuberculosis colliquativa (das fünffache) und des Lymphoms (das zwölffache). Die Lupusfälle selbst bildeten nur knapp die Hälfte des gesamten Tuberkulosematerials (vor dem Krieg $^5/_6$ aller Tuberkulosekranken). Die enorme Unterernährung, insbesondere die fast fettlose Kriegskost, dürfte der Hauptfaktor für die Ausbreitung der Erkrankung sein. Betreffs der Schwere der Erkrankung zeigen sich prozentualisch keine wesentlichen Abweichungen 1914—1918, dagegen sehr viele Neuinfektionen und Verschlimmerung bereits bestehender Erkrankungen während des Krieges.

Pürckhauer-Dresden.

Johann Saphier, **Tuberkulomuzin bei Hauttuberkulose und -Tuberkuliden.** Ztschr. f. Tuberkulose. Bd. 30. H. 6. 1919. S. 327.

Zur Behandlung gelangten 8 Fälle echter Hauttuberkulose (Lupus vulgaris in verschiedenen Formen und Skrophuloderme), 11 Fälle von Lupus erythematodes und 1 Fall von papulo-nekrotischen Tuberkuliden mit Übergängen in Erythema induratum Bazin. Die meisten Fälle blieben ziemlich unbeeinflußt, nur bei dem Patienten mit den papulo-nekrotischen

Digitized by Google

Tuberkuliden erfolgte nach 6 Injektionen Heilung, nach 2 Wochen jedoch trat ein Rezidiv auf, auch nach Röntgenbestrahlungen nur vorübergehend Heilung. *M. Lewitt*-Berlin.

Philippson Luigi, **Bemerkungen zur Bekämpfung des Lupus vulgaris.** Giornale italiano della malattie veneree e della pelle. 1916. Heft 5. pag. 282.

Philippson leitet seine Ausführungen mit einigen Bemerkungen über die belebende Wirkung der Tätigkeit *Finsens* und *Langs* auf den Kampf gegen die Hauttuberkulose ein, um im Anschluß daran, über die Anteilnahme der Klinik von Palermo an der Lupusbekämpfung sich zu äußern. Er selbst hat in mehreren Arbeiten auf den die Prognose und Therapie ganz wesentlich beeinflussenden Gegensatz des primären und des sekundären Lupus hingewiesen, eine Ansicht, die von den bei der Bekämpfung des Lupus besonders tätigen Ärzten geteilt wird. Einen weiteren Abschnitt stellen die Begründungen der Tatsache dar, daß der Lupus im wesentlichen eine Krankheit der unbemittelten Volkskreise ist. Der Verf. geht dann auf die geographische Verteilung ein; auffallend ist seine Seltenheit in den Vereinigten Staaten; in Dänemark beginnen die schweren Fälle dank der von *Finsen* eingeleiteten Maßnahmen selten zu werden, und die Bevölkerung liefert nur noch frische Fälle. Noch nicht ganz gelöst ist die Frage, wie weit am Lupus der Typus bovinus des Tuberkelbazillus beteiligt ist. Die Arbeiten hierüber liefern, vielleicht durch die Örtlichkeit bedingt sehr verschiedene Resultate. Den Schluß der lesenswerten Ausführungen machen statistische Bemerkungen über die Häufigkeit des Lupus und die Heilresultate an den verschiedenen Stellen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

Giuseppe Bolognesi, **Günstiger Erfolg nach Operation eines ausgedehnten Hautkarzinoms.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1918. Heft 4. pag. 236.

Der 67 jährige Patient *Bolognesis* wies am rechten Vorderarm ein Karzinom von unregelmäßiger Form, von etwa 12 cm Länge, 5 cm Breite, auf. Exzision des Krankheitsherdes mit einem Stück der gesunden Umgebung unter Lokalanästhesie. Das herausgenommene Stück maß 16 zu 9 cm. Drüsen waren nicht befallen. Nach 14 Tagen Deckung der granulierenden Wunde durch *Thierschs*che Lappen. Bis jetzt, drei Jahre nach der Operation, ist kein Rezidiv aufgetreten. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein teilweise verhorntes Karzinom. Der Verf. erinnert an einen Fall von Spontanheilung eines Hautepithelions, die er an einer 72 jährigen Frau beobachtet hat (Archiv f. klin. Chir. 1911).

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

P. G. Unna-Hamburg, **Pepsin zur äußerlichen Anwendung bei Behandlung von epidermalen, kutanen und subkutanen Krankheitsprozessen.** B. kl. W. 1920. 4.

Bei Keloiden, Narben, harten Schankern, die der Allgemeinbehandlung nicht weichen, Sklerodermien usw. empfiehlt Verf. Umschläge mit:

Pepsin 2,0,
Acid. hychrochlor. 1,0,

Digitized by Google

Acid. carbol. 1,0,
Ag. dest. ad. 200,0.

Arthur Alexander-Berlin.

De Napoli Ferdinando, **Über eine Methode der hämostatischen Frenulektomie zu prophylaktischem und heilendem Zwecke.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1915. Heft 4. pag. 334.

Die Entfernung des Frenulums nimmt *De Napoli* in der Weise vor, daß er das Frenulum am proximalen und distalen Ende unterbindet und dann durchschneidet. In Hinsicht darauf, daß das Frenulum kaum eine physiologische Bedeutung besitzt, vielmehr sein Vorhandensein, als leicht der Infektion zugänglich, oft Schaden verursacht, faßt er die Indikationen für seine Entfernung sehr weit. Diese Indikationen sind folgende: 1. Bei Geschwüren des Frenulums; 2. bei Pseudophimose durch ein zu kurzes Frenulum; 3. um die Phimosenoperation zu vervollständigen; 4. bei nicht reponibler Paraphimose; 5. bei zu kurzem und unelastischem Frenulum, wo es ein Hindernis für den Beischlaf darstellt; 6. zu prophylaktischen Zwecken in allen Fällen, da die Frenulektomie vor venerischen und syphilitischen Geschwüren Schutz gewähren kann.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

De Nicola Alfonso, **Beitrag zur Arsenikbehandlung der Lepra.** Giornale italiano delle malattei veneree e della pelle. 1919. Heft 5. pag. 378.

Bei zwei Fällen von Lepra sah *de Nicola* entschiedene Besserungen nach der Anwendung von Neosalvarsan auf intravenösem Wege. Eine Heilung war nicht eingetreten, denn im Nasensekret fanden sich noch immer Leprabazillen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Weinmann, **Zur Therapie der Parapsoriasis (Brocq).** A. f. D. Bd. 124. H. 4.

Die gute Wirkung von Pilocarpineinspritzungen bei dieser sonst therapeutisch so schwer beeinflußbaren Erkrankung wird unter Anführung eines kürzlich beobachteten Falles nochmals betont.

R. Habermann-Bonn.

W. Hausmann-Wien, **Über Strahlenhämolyse.** Strahlentherapie. Bd. 9. Nr. 1.

Ultraviolette Strahlen können von roten Blutkörperchen absorbiert werden, jedoch tritt erst durch Sensibilisierung eine stärkere Empfindlichkeit ein, die je nach dem Grad des Sensibilisators einen bedeutenden Grad erreicht. Die Ursache der Lichthämolyse ist nicht bekannt, ebensowenig wie die der Radiumhämolyse. Bestrahlungen in hochgelegenen Orten oder mit künstlichem ultravioletten Licht dürften kaum eine Hämolyse auslösen, da die Strahlen nicht tief genug ins Gewebe eindringen. Sensibilisierend wirken pflanzliche (besonders Chlorophyll) und tierische Farbstoffe (Galle, Porphyrine). Sensibilisierung kann aufgehoben werden durch Sauerstoffentziehung, Zusatz bestimmter Substanzen (Serum, Rohr- und Traubenzucker). Auch die β-Gruppe der Radiumstrahlen kann Hämolyse bestimmt auslösen, doch geht diese selbst bei starken Radiumpräparaten viel langsamer vor sich als die Hämolyse durch Licht. Den Röntgenstrahlen und den ihnen wesensgleichen Radiumstrahlen kommt eine hämolysierende Wirkung nicht zu. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

O. Bernhard-St. Moritz, **Das photochemische Klima, im besonderen des Hochgebirges, und seine Beziehungen zur Heliotherapie.** Strahlentherapie Bd. 9. 42.

Wo nur immer möglich, sollte zu lichttherapeutischen Zwecken das Hochgebirge benutzt werden. Die Superiorität der Lichtintensität des Hochgebirges der Alpen gegenüber der See, der Wüste und der Steppe ist klar bewiesen. Außer der starken Insolation besitzt das Höhenklima auch noch folgende wichtige klimatische Faktoren: Verminderten Luftdruck, geringe absolute Feuchtigkeit der Luft, reine, fast bakterienfreie Luft, verstärkte radioaktive Emanation. *Pürckhauer*-Dresden.

Fritz Schanz-Dresden, **Licht und Lichtbehandlung.** Strahlentherapie. Bd. 9. Nr. 2.

Zur Lichtbehandlung mit künstlichem Licht ist eine Lichtquelle erforderlich, die Licht aller Wellenlängen liefert und Licht, das besonders reich ist an ultravioletten Strahlen, vor allem gegen λ 300 $\mu\mu$. Das Spektrum des Quarzlichtes ist, im Gegensatz zum Sonnenlicht, diskontinuierlich und reicht viel weiter in das Ultraviolett als das Sonnenlichtspektrum, bis gegen 200 $\mu\mu$ und enthält noch Banden von sehr hoher Intensität. Dies bedeutet einen großen Nachteil für die Therapie. Mit offenem Kohlenbogenlicht, das weit kontinuierlicher ist, würde man ein geeigneteres Licht für die Lichttherapie herstellen können. *Pürckhauer*-Dresden.

A. Menzer-Bochum, **Über Strahlenbehandlung bei inneren Krankheiten.** Strahlentherapie. Bd. 9. Nr. 1.

Quarzsonne- und Röntgentiefenbestrahlungen sind wichtige Heilmittel auf vielen Gebieten der inneren Medizin. Quarzsonnebestrahlungen sind allgemeine Konstitutionsreize; sie sind individuell und vorsichtig zu dosieren. Die Röntgentiefenbestrahlungen üben einen aktiv hyperämisierenden Reiz aus, worauf ihre Teilerfolge, aber auch ihre Gefahren beruhen. *Pürckhauer*-Dresden.

R. Gassul-Berlin, **Experimentelle Studien über die biologische Wirkung des Quecksilber-Quarzlichtes auf die inneren Organe.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 1.

Unmittelbar nach einer bestimmten applizierten Strahlendosis mit der Höhensonne wurden die Versuchsmäuse getötet und Milz, Leber, Niere und Nebenniere histologisch untersucht. In allen Organen zeigte sich eine auffallende Hyperämie, ja sogar mitunter eine Volumenzunahme des Organs; in der Milz auch Vermehrung der Plasmazellen. *G.* folgert daraus eine *direkte* Tiefenwirkung der ultravioletten Strahlen.

Pürckhauer-Dresden.

Strauß-Berlin, **Über Strahlentherapie der Tuberkulose bei der östlichen Bevölkerung.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 1.

Verf. teilt seine Kriegserfahrungen mit der Lichtbehandlung bei der polnisch-jüdischen Bevölkerung mit. Am geeignetsten für die Heliotherapie waren die Monate Mai-Juni, die am reichsten an Wirkungsstrahlen, am schwächsten an Reizstrahlung waren bei stärkster Pigmentbildung der Bestrahlten. Vorgeschrittene Symptome in der eiterig-verkästen Form operierte Verf. radikal mit anschließenden Sonnenbädern, in der sonnenlosen Zeit Röntgenbestrahlungen (20 mal gefilterte harte Strahlung).

Digitized by Google

Beginnende Fälle von Gelenktuberkulose wurden nur durch Sonnenbestrahlung, Mischformen und fortgeschrittene kombiniert mit chirurgischen Maßnahmen zur Heilung gebracht (jenseits des 50. Lebensjahres Behandlung erfolglos). Bei Lupus ausgezeichnete Resultate mit Sonnenbädern und örtlicher Röntgenbestrahlung. Die Lungentuberkulose wurde erfolgreich mit Sonnenbädern behandelt, nachdem der Kranke durch diffuses Tageslicht für die Sonnenbehandlung sorgsam vorbereitet wurde. Nach mehrmonatiger Sonnenbehandlung Röntgenbestrahlungen. Während die Röntgenwirkung eine rein örtliche ist (Umwandlung des radiosensiblen Granulationsgewebes in Bindegewebe), beeinflussen die aktivischen Strahlen den Zellchemismus und den Organismus allgemein durch Hebung des Stoffwechsels und der Abwehrkräfte. Ist der Stoffwechsel der Zelle schon vernichtet, ist seine Anregung nicht mehr möglich, so versagt auch die Wirkung der Heliotherapie. Die ultravioletten Strahlen werden in die Haut aufgenommen und dort in andere Energieformen umgewandelt, kenntlich an der Pigmentbildung. Diese spielt zweifellos die größte Rolle bei dem Heilungsvorgang. Je mehr Pigment gebildet wird, um so günstiger der kurative Effekt. Das Pigment hat photodynamische Wirkung. Durch die dauernde Steigerung der oxydativen Vorgänge im Körper hebt sich das Allgemeinbefinden, ebenso wie auch die Bazillen auf dem Umweg über die Katalysatoren selbst beeinträchtigt werden. *Pürckhauer*-Dresden.

K. Schindler-Hanau a. M., **Die Behandlung von Dermatosen mit Quarzlichtbestrahlungen bei gleichzeitiger Einwirkung von 5 %igem Arg. nitr.-Spiritus** (70 %). D. m. W. 1920. Nr. 5.

Verf. ist der Ansicht, daß er mit starken Höhensonnenbestrahlungen Röntgenwirkungen erzielen kann. Auch hier, meint er, ist die biologische Wirkung auf β-Strahlen zurückzuführen. Der Unterschied ist nur der, daß die Ultraviolett-β-strahlen weniger tiefdringend sind als die der Röntgenröhre. Die Tiefenwirkung der Ultraviolettstrahlung ließ sich wesentlich dadurch erhöhen, daß kurz vor und auch im Anfang der Bestrahlung die zu bestrahlende Fläche mit 5 %iger alkoholischer Arg. nitr.-Lösung, bei Schrunden usw. mit wässeriger 5 %iger Arg. nitr.-Lösung bepinselt wurde. Das bestrahlte Feld wird durch die Bestrahlung tiefschwarz. Die biologische Wirkung war außerordentlich günstig. Wichtig war auch die Erfahrung, daß unter einer derartigen Behandlung infolge der schnell vor sich gehenden Silberfällung die Lichterytheme ausblieben. Man konnte daher bald höhere Dosen verabfolgen als ohne diese Pinselung. Zwischendurch kamen, je nach der Art der Krankheit, feuchte Verbände oder Salbe, z. B. mit 2 bis 2½ % Acid. salicyl., 3—5 % Ichthyol, ½—1½ % Pyrogallol usw. zur Anwendung. Behandelt wurden auf diese Weise Ekzeme, staphylogene Dermatosen, Trichophytien usw. *F. Hell*-Kiel.

R. Gassul-Berlin, **Die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die inneren Organe mit Eosin sensibilierter Mäuse.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Subkutane Eosineinspritzungen und nachfolgende kurzdauernde Bestrahlungen mit der „künstlichen Höhensonne" bewirkten an Milz, Leber, Niere und Lunge der Maus dieselben Veränderungen wie langdauernde Bestrahlungen allein. Eosineinspritzungen allein rufen keine Veränderungen hervor. Der Tierkörper scheint also durch Eosin sensibilisiert zu werden.

Digitized by Google

Wichtig wäre es, diese praktisch so wichtige Tatsache für die strahlentherapeutischen Maßnahmen am menschlichen Körper verwerten zu können. *Pürckhauer*-Dresden.

A. Jesionek-Gießen, **Die Sonnenlichtbehandlung des Lupus.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Alle heliotherapeutischen Bestrebungen und Erwägungen gehen von dem Bestreben aus, die Haut des tuberkulös erkrankten Menschen der weißen Rasse in jenen natürlichen Zustand zurückzuversetzen, welche sie besessen hatte, bevor Klima, Kultur und Zivilisation die Menschen veranlaßt haben, das Hautorgan gegen jede Licht- und Lufteinwirkung abzuschließen und dabei der adäquaten Reize zu berauben. Nur eine in natürlichem Zustand befindliche, mit physiologischen Eigenschaften ausgestattete Haut ist imstande, den Anforderungen zu entsprechen, welche der Gesamtorganismus an sie stellt. Das Vorhandensein eines Lichtorgans innerhalb des Hautgewebes weist mit Nachdruck auf die Beziehungen hin, welche zwischen Licht und Mensch bestehen. Als indirekte Lichtwirkung ist die Hyperämisierung, als direkte die Pigmentierung der Haut aufzufassen. Der kurative Effekt der Pigmentierung tritt ohne die hyperämisierende Wirkung des Lichtes nicht in Erscheinung.

Pürckhauer-Dresden.

A. Laqueur-Berlin, **Grenzen der Leistungsfähigkeit der künstlichen Höhensonne.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Auch die Höhensonne ist keine Panacee für alle Krankheiten und macht sonstige therapeutische Maßnahmen, insbesondere auch die Benutzung anderer natürlicher oder künstlicher Lichtquellen nicht überflüssig. Trotzdem bildet sie eine ungemein wichtige Bereicherung unseres physikalischen Heilschatzes. *Pürckhauer*-Dresden.

Kisch-Hohenlychen, **Die Strahlentherapie der äußeren Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Glänzende Heilerfolge bei allen Formen von Tuberkulose, ausgenommen Lungen- und Kehlkopftuberkulose, in der vom Verf. geleiteten Heilanstalt Hohenlychen mit der kombinierten Sonnen-, Stauungs- und Jodbehandlung. Neben der hyperämisierenden Stauung kommt als Hauptheilfaktor die Hyperämiewirkung der Sonnenstrahlen in Betracht. Mit einem vom Verf. angegebenen Sonnenersatzapparat konnten gleiche Heilresultate erzielt werden. *Pürckhauer*-Dresden.

Ove Strandberg-Kopenhagen, **Die Anwendung des universellen Lichtbades bei Rhino-laryngologischer Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Das Lichtbad allein, ohne andere klimatische Faktoren und ohne Lokalbehandlung, ist imstande, den rhinolaryngologischen Lupus vulgaris und auch Larynxtuberkulose allem Anschein nach zu heilen. Das Kohlenbogenlichtbad ist dem Quecksilberlicht bedeutend überlegen.

Pürckhauer-Dresden.

Digitized by Google

I.

(Aus der Universitäts-Hautklinik in Rostock [Direktor: Prof. W. *Frieboes*].)

Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut.

IV. Weiteres zum Rongalitweißbild der Hautnerven.

Von

WALTER FRIEBOES.

(Hierzu Tafel X—XI.)

In der ersten Zusammenstellung über das Rongalitweißbild der Hautnerven (Derm. Ztschr. XXVIII, 1919, S. 267) habe ich in der Hauptsache ein Übersichtsbild gegeben und technische Fragen behandelt.

Im besonderen habe ich zu der Arbeit *Kreibichs*, betreffs Bewertung der dicken knopfförmigen Kerne an den Nervenästchen Stellung genommen und habe versucht darzulegen, daß gegen *Kreibichs* Deutung dieser Zellen als Ganglienzellen sich sowohl die schwersten physiologischen Bedenken geltend machen lassen als auch vor allem die anatomischen Verhältnisse dagegen sprechen. Ich hoffe, mit den folgenden Zeilen meine Auffassung noch weiter stützen zu können.

Wenn wir die feineren Nervenästchen mit besten Objektiven bei starker Vergrößerung durchmustern, so finden wir, daß sie meist, wie die größeren Ästchen, mehrere feinste Nervenfäden enthalten, die ebenso wie ihre großen Schwestern in den stärkeren Nerven nicht wie Telegraphendrähte parallel nebeneinander herziehen, sondern wahllos durcheinander laufen.

An den Knüpfungspunkten der Maschen des dreidimensionalen Netzes treten die Nervenfaden in die benachbarten Maschenfaden des Netzes ein, teils so, daß die auch vorher gegeneinander isolierten Fasern in die Nachbarmaschen eintreten und weiter so isoliert verlaufen, oder so, daß der Faden (beziehungsweise das Fibrillenbündel) sich dichotomisch teilt, und nun der eine Nervenfaden in die einen, der andere in die andern Maschenfaden einzieht, oder so, daß die einen der voneinander isolierten Nervenfaden nach links, die andern nach

Digitized by Google

rechts abbiegen, daß sie aber dann doch noch öfters durch eine Kommunikationsfaser miteinander verbunden werden, wie Fig. 1 zeigt.

In ganz wundervoller Weise erläutert uns diese Verhältnisse *das Bild der Rongalitweiß durchtränkten Cornea*, und ich gebe, da diese Bilder ganz außerordentlich instruktiv sind, hier einige solche Stellen aus einer in toto in Rongalitweißlösung gefärbten Cornea wieder.

Wir sehen hier alles, nur noch viel deutlicher und klarer, was uns die Bilder des Hautnetzes zeigen. Besonders fällt die Reichhaltigkeit der Fäden und die Verschiedenheit ihrer Kommunikationen auf. Auch quere rechtwinklige Durchkreuzung eines ganzen Nervenstämmchens durch einen feinen Faden kommt gelegentlich vor (vgl. Fig. 2 und 3).

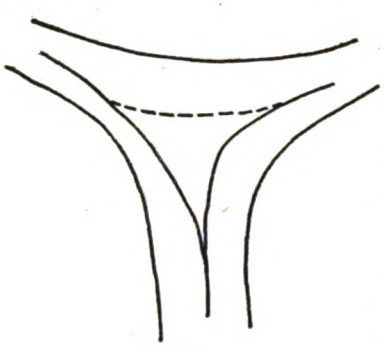


Fig. 1.

Außerdem finden wir hier etwas, was uns auch an den feinen Ästchen der Hautnerven — wenn auch nicht so schön und nicht so häufig — begegnet, nämlich die kleinen, wirklich den Nervenfasern eignenden, spindelförmigen oder mehr knopfförmigen Anschwellungen (Fig. 2 und 3). Auf ihre Deutung und ihre Bewertung gehe ich hier nicht ein, verweise nur betreffs der Cornea auf die Bearbeitung dieses Gegenstandes durch *Hans Virchow* in *Gräfe-Sämisch*, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 1, ferner auf *Attias*[1]), Archiv für Ophthalm., Bd. 83, auf Deutsche med. Wochenschrift und auf die Tatsache, daß sie sich, wie hier und im Zentralnervensystem, auch ständig bei der Regeneration von Nervenfasern finden[2]). Um allen etwaigen Einwürfen vorzubeugen, möchte ich be-

---

[1]) cf. *Bielschowsky, M.*, und *Unger, E.*, Die Überbrückung großer Nervenlücken. Beiträge zur Kenntnis der Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. Journ. für Psychologie und Neurologie. Bd. 22. Ergänzungsheft 2.

[2]) *Attias*, Die Nerven der Hornhaut des Menschen. Arch. f. Ophthalmologie. Bd. 83. 1912. S. 207 ff. — cf. auch *Koeppe*, Der jetzige Stand der intravitalen Augenmikroskopie an der Güllstrandschen Nernstspaltlampe. D. med. W. 1920. Nr. 23 und Arch. f. Ophthalm. Bd. 101, 1919 u. a.

Digitized by Google

tonen, daß diese dem Nervenanatomen wohlbekannten Anschwellungen vollkommen zu trennen sind und sich ohne weiteres unterscheiden lassen von den (oben erwähnten) dicken knolligen Kernen der Schwannschen Zellen (Kreibichs Ganglienzellen). Sie verhalten sich der Größe nach zueinander wie die Sterne am Himmel zum Mond.

Die Beweisgründe, die ich in der ersten Mitteilung dafür beibrachte, daß die großen Kerngebilde wirklich in keinem Zusammenhang mit den feinen Nervenfaden stehen, sondern der sie umhüllenden Masse angehören, können als subjektiv gelten; sie gründeten sich auf mikroskopische Gewebsanalyse, und da kann schließlich auch eine Täuschung unterlaufen. Schon damals hatte ich aber begonnen, objektiv durch andere Mittel die Unrichtigkeit der Kreibichschen Hypothese zu erhärten, und der Weg, wie das zu geschehen hatte, war ohne weiteres klar. Es mußte gelingen, färberisch die Inhomogenität zwischen dem eigentlichen Nervengewebe (den Nervenfaden) und der sie umhüllenden Masse inklusive den großen Kernen nachzuweisen. Und das, glaube ich, ist gelungen; auf viel einfachere Weise und viel schneller als ich gedacht.

Schon Vorversuche mit der Goldimprägnation zeigten, daß bei dem feinen subepithelialen Nervennetz anscheinend nur die Nervenfaden zur Darstellung kamen, nicht dagegen die dicken Kerne und ebenfalls nur ganz andeutungsweise die schaumig beschaffene Umhüllungssubstanz. In allen weiteren Untersuchungsreihen, die sicher frei von technischen Fehlern waren und bei denen das Hauptaugenmerk auf möglichst distinkte Differenzierung gerichtet worden war, ergab sich immer wieder dasselbe negative Resultat, so daß mit diesem objektiven Befund wohl so gut wie sichergestellt schien, daß diese dicken Kerne nichts mit dem eigentlichen Nervenfaden zu tun haben, sondern etwas anderes, und zwar die Kerne der sie umhüllenden Schwannschen Scheide sind.

Um hier bis ans Ziel der Beweiskette zu kommen, waren aber die größten Schwierigkeiten zu überwinden. Irgend etwas Greifbares über die Schwannschen Kerne dieser Region konnte ich nicht auffinden; so blieb nichts anderes übrig, als mit den gegebenen Methoden zu versuchen, hier weiter zu kommen. Vor allem habe ich mit *Reichs* Färbungsmethoden der π- und μ-Granula gearbeitet, habe natürlich auch hier die Fehlerfreiheit unserer Technik durch Verarbeitung größerer Nervenstämmchen an Mensch und Tier kontrolliert. Ich

Digitized by Google

glaube die Schnittfärbungen als einwandfrei bezeichnen zu können. Aber während hier überall die Granula innerhalb der mit Thionin oder Toluidinblau gefärbten Kerne prachtvoll gefärbt sichtbar waren, sah man im subepithelialen Bindegewebe zwar auch hier und da Zellen mit Körnchen, aber ob das nun Schwannsche Zellen waren, beziehungsweise Zellen, die überhaupt zu den feinen Nervenästchen in Beziehung standen, konnte in keinem Falle entschieden werden. Ganz außerordentlich störend kam noch hinzu, daß — wie ja bekannt — die Mastzellengranula sich in schönster Weise nach dieser Methode färben, und gerade an den nervenreichsten Hautstellen unserer Versuchstiere, besonders auch an den Lippen, sind diese leider recht zahlreich vorhanden.

Mag sein, daß hier noch Besonderheiten des Zellprotoplasmas der Schwannschen Zellen vorliegen. Das kann wohl auch noch ohne weiteres aus der schweren Darstellbarkeit mit den andern Nervenfärbemethoden geschlossen werden. Hier klafft vorläufig noch eine Lücke; wir sind aber damit beschäftigt, die Technik nach den Besonderheiten des Hautgewebes zu modifizieren.

In eine Diskussion über die etwaige Markhaltigkeit dieser feinen Nervenfasern und über die an den Maschen des subepithelialen Netzes doch recht beträchtlichen, schaumig-wabig beschaffenen Schwannschen Scheiden möchte ich hier nicht eintreten, da sie zurzeit wohl noch zu keinem Resultat führen kann. Aber eins bedarf doch eingehender Erörterung: *die alte Streitfrage, ob die feinen und feinsten intraepithelialen Nervenfasern und Nervenendigungen frei in „Interzellularspalten" liegen, oder ob sie auch hier noch von einer den Nerv begleitenden Hülle umgeben sind.*

Ich möchte dabei zur raschen Orientierung auf Abb. 4, Tafel IV, ferner auf Tafel V, Abb. 2, 3, 4 und Tafel VI, Abb. VI, 1 der ersten Veröffentlichung und auf Fig. 5 dieser Arbeit hinweisen.

Ich habe in Nr. 2, 3, 4 der Abb. IV auf Tafel V die vorkommenden Formen dieser Kerne des subepithelialen Netzes abbilden lassen und habe darauf hingewiesen, daß (Nr. 2 u. 3) gelegentlich — wie mir jetzt ganz sicher feststeht — durch Abgeschnittensein der zugehörigen Nervenmasche die sog. „Knospen" zustande kommen. Schwieriger schien schon die Deutung in Bildern, wie sie Abb. 4 auf Tafel IV darstellt. Selbst das Mikrophotogramm läßt dort aber deutlich den proto-

Digitized by Google

plasmatischen Saum um diese großen Kerne erkennen, den man im gefärbten Präparat schön und deutlich sieht. Ich habe schon damals auf die lange, in der Abbildung nach oben ziehende feine Nervenfaser aufmerksam gemacht und möchte auch hier nochmals besonders darauf hinweisen. Hat es sich doch, wie ich nachher noch genauer zu erörtern haben werde, herausgestellt, daß auch die feinsten intraepithelialen Fasern eine protoplasmatische Hülle haben.

Diese Behauptung erscheint vielleicht gewagt; aber ich glaube, auch hier die Beweise für die Richtigkeit in der Hand zu haben. Das sind einmal Befunde an dem feinen Nervennetz der Cornea, wie sie in ähnlicher Form in den bereits oben zitierten Arbeiten beschrieben worden sind, und zweitens Befunde, die mir an besonders gut und vor allem distinkt gefärbten Stellen mit intraepithelialen Hautnerven zu erheben gelangen.

Die Einzelbilder der Fig. 4, mit Zeißschem Zeichenapparat (Zeiß Kompens. Ok. 8, Obj. Apochromat 3 mm mit Korrektionsfassung) gezeichnet, zeigen aufs schönste sowohl an der Teilungsstelle wie im Verlauf der feinsten Fasern die großen, leicht violett gefärbten, den Schwannschen Kernen gleichzusetzenden Kerne, die mit den Nervenfasern nicht das geringste zu tun haben und in keinerlei Beziehung zu ihnen treten; hier kann man noch schöner als in den Hautnervenästchen erkennen, wie die feinen Nervenfaden allenthalben um den Schwannschen Kern herumziehen. Die Feinheit der protoplasmatischen Hülle der Corneanervenfasern kommt histologisch-färberisch noch besonders darin zum Ausdruck, daß sich die Nervenfasern hier großenteils viel feiner, schärfer und distinkter färben als an den Hautnervenästchen, wo eben die gröbere Hülle die Färbekraft, d. h. die Durchdringungsmöglichkeit des Rongalitweiß bis zu einem gewissen Grade hemmt.

Das Analogon zu diesen Befunden an der Cornea, nur ins Gröbere umgesetzt, zeigt uns die Fig. 5, zu der nicht viel hinzuzusetzen ist. Wir sehen die Nervenfaden, umgeben von einer protoplasmatischen Hülle mit den großen meist violett tingierten Kernen, wir sehen rechts eine Teilungsstelle mit zwei großen Kernen. Ich verweise hier auf Abb. VI, 1 auf Tafel VI der früheren Arbeit, wo bei stärkerer Färbung und schwächerer Vergrößerung eine gleiche, breit dreieckig gestaltete Teilungsstelle abgebildet worden ist. Auch in allem übrigen ist diese Figur zum Vergleich mit Abb. VI, Fig. 1 heranzuziehen, denn

Digitized by Google

wir finden in der *dieser* Arbeit beigegebenen Abb. 5, ich möchte sagen in analysierter Form, dieselben Details wie dort: die Schleifenbildung, die feinen Endigungen und die Anschwellungen, die sog. Knospen.

Da diese großen Kerne, wie evident ist, nicht zu den eigentlichen Nervenfaden gehören, aber doch an den Verlauf der Faden gebunden sind, so müssen sie also auch für die intraepithelialen Nervenfaden eine besondere Bedeutung haben. Sie kann keine andere sein als die, welche sie im subepithelialen Nervennetz haben. Sie sind auch hier die Kerne, d. h. die Lebensregulatoren der Gebilde, die als zylindrische Stränge mikroskopisch gut erkennbar die Nervenfaden in allen ihren Teilen umgeben. Wir haben auch hier, wie im subepithelialen Netz ein Aneinandergereihtsein von Schwannschen Zellen, die mannigfaltig gestaltet wie große Chromatophoren mit ihren Ästen ineinandergreifen und in ihrem Protoplasma die Nervenfaden bergen. Auch bei der Prüfung dieser Annahme nach der physiologischen Seite hin ergeben sich nicht die geringsten Schwierigkeiten; im Gegenteil.

Aber noch eins dürfte die Notwendigkeit des Vorhandenseins dieser Hüllenzellen mit ihren Kernen auch innerhalb des Epithels unzweideutig ergeben: das sind die Befunde, die man bei der *Regeneration der Nerven* erhoben hat. Was dort einwandfrei festgestellt worden ist, dürfte hier, wo die Verletzungen der intraepithelialen Nervenästchen zum alltäglichen gehören und die Regeneration mit der Heilung des Epitheldefektes gleichen Schritt halten muß, selbstverständliche Voraussetzung sein. Man hat dabei festgestellt, daß die sich regenerierenden Nervenfasern intraplasmatisch gelagert sind, und daß diese plasmatische Schicht mit dem Protoplasma der im Wachstum vorauseilenden *Schwann*schen Zellen identisch ist.

Ich möchte an dieser Stelle die Ergebnisse der oben zitierten Arbeit von *Bielschowsky* und *Unger* anführen, die mir, wie ich schon sagte, ganz besonders beweisend erscheinen. Seite 300 kommen sie zum Schluß, daß bei dem Wachstum der Nervenfasern zur Überbrückung von Nervenlücken die wuchernden *Schwann*schen Zellen beim Eindringen in die Narbe vor den Nervenfäserchen einen Vorsprung haben, daß sie durch ein feines Plasmazellnetz in synzytialer Verbindung miteinander bleiben, und daß die nachrückenden Nervenfäserchen den Balken dieses Synzytiums folgen."

Nach den Angaben auf Seite 299 hat *Cajal* „an seinem außerordentlich sorgfältig untersuchten Material, welches er

Digitized by Google

durch Nervenexzisionen und ähnliche Kontinuitätstrennungen gewonnen hat, festgestellt, daß die aus dem zentralen Stumpf vorsprossenden jungen Achsenzylinder sowohl im Narbengebiet wie im frischen neurotisierten peripheren Stumpf stets intraplasmatisch gelagert sind. Bei Kombinationen von Plasmafärbungen mit *Bielschowskys* Imprägnationsverfahren konnte er für die Narbenstelle feststellen, daß alle regenerierenden Fasern von Zellprotoplasma eingeschlossen sind. Man finde hier keine Faser, bei welcher der freie Verlauf einwandfrei zutage trete". Auch der Autor *Boeke* wird Seite 299 zitiert, der angibt, daß er an gleichen Objekten „zu seinem Erstaunen keine einzige wirklich freiverlaufende Nervenfaser finden konnte". Auch betreffs der Endknöpfchen der Nervenfasern betonen die genannten Autoren S. 289, „daß die bei der Nervenregeneration beobachteten ‚Wachstumskeulen' niemals freie Nervenendigungen in Edingers Sinn darstellen". Sie liegen nicht nackt in den Gewebslücken, sondern sind stets von zelligen Elementen bekleidet und umhüllt.

Nach allem, was ich beobachten konnte, ist das Wort für Wort auf die intraepithelialen Nerven zu übertragen. Alle Faden, bis in die feinsten Ausläufer — soweit solche tatsächlich existieren — sind von protoplasmatischer Hülle umgeben.

Eine weitere gewichtige Stütze möchte ich in den gedankenreichen Ausführungen *Huecks* über das Mesenchym erblicken, eine Arbeit, auf die ich schon im zweiten Beitrag mehrfach hingewiesen habe.

Eins bedarf gegenüber meinem ersten Beitrage einer Berichtigung und Ergänzung. Damals hatte ich noch nicht einen Zusammenhang der sogenannten *„Langerhansschen Zellen"* mit Nervenfasern feststellen können. Im Laufe der vielen durchmusterten Schnitte ist es mir — wie ich glaube — mehrmals einwandfrei gelungen, solche zu finden; ich muß mich daher *Kreibich* und *Hägquist* anschließen. Aber auf Grund der zunehmenden Erfahrung sind *mir Zweifel gekommen, ob diese mit Rongalitweiß tingiblen „Langerhansschen Zellen" wirklich besondere Gebilde sind;* ich möchte es nicht mehr glauben. Ich möchte sie jetzt vielmehr für *besonders ästereiche Knotenpunkte* von Nervenfasern halten, die Zufallsbefunde ohne besondere Bedeutung sind. Der große Kern ist auch hier der Kern einer *Schwann*schen Zelle. Mit den ganglienzellenartigen Gebilden, die wir zum Beispiel bei Levaditiimprägnation intraepithelial, oft in oder bei der Basalzellschicht reihenweise angeordnet finden, haben sie nichts gemein.

Digitized by Google

Haben wir im Epithel ein geschlossenes Netz von Nervenmaschen oder gibt es daneben noch freie Endigungen? Histologisch wird sich das einwandfrei wohl kaum feststellen lassen; physiologisch dürfte dafür sprechen, daß die Haut eine ganze Anzahl spezifischer Perzeptionen wahrnehmen muß und die Perzeptionspunkte, objektiv nachweisbar, an differenten Stellen lokalisiert sind (Schmerzpunkte usw.). Wenn an diesen Stellen nicht spezifisch gebaute Perzeptionsvorrichtungen vorhanden sind, kann man annehmen, daß in den Nervenästchen spezifisch empfindende Nervenfasern verschiedener Art nebeneinander herlaufen und daß schließlich intraepithelial in einer Schleife nur noch *ein* spezifischer Faden enthalten ist. Dann erübrigt sich auch die Annahme eines in eine Spitze oder einen Knopf endigenden Nervenfadens. —

Hat der Einschluß der feinen Nervenfaden auch auf ihrem ganzen Wege durch das Epithel außer der Funktion, die Fasern mechanisch zu schützen und zu nähren, noch eine andere Bedeutung? Ich möchte das mit ja beantworten. Einmal wird es sich bei dieser Nervenscheide um Isoliermaterial für die im Nerv vorhandenen elektrischen Ströme handeln; ferner darf man wohl annehmen, daß auf Grund der erhobenen Befunde die Nervenfaden zugrunde gehen würden, wenn sie die Hülle einbüßten, ähnlich wie ein periostlos gewordener Knochen, und sie nicht regenerieren könnten; endlich dürften sie dazu berufen sein, in kolloidchemischer Arbeit die vielen, auf das Epithel einstürmenden Insulte, wie Ödem und entzündliche Exsudation, die Störungen des Mineralstoffwechsels usw. nach Möglichkeit von den Nervenfasern fernzuhalten und so die Funktion des Nervenapparates zu sichern. Bei der Regeneration nach mechanischer und anderweitiger Zerstörung des Epithels schiebt sich die Hüllsubstanz, wie oben erwähnt, schützend über das bloßgelegte Nervenende und wandert, ihm wohl auch den Weg weisend, in präformierten oder neu zu schaffenden Bahnen voran.

Die Anordnung dieser Nervenfasern im Epithel hat uns immer Kopfzerbrechen gemacht. Man meinte wohl meist, daß sie in den „Saftspalten" („Interzellulärspalten") verliefen. Nach den Ausführungen im zweiten Beitrag werden wir uns ohne weiteres vorstellen können, daß die Nervenfaden auch an anderen Stellen das Epithel passieren. Es steht nichts im Wege, daß sie in irgendeiner Richtung quer durch die Faserkörbe hindurchgehen, und das paßt aufs beste zu unserer Erfahrung,

Digitized by Google

daß der Verlauf sehr vieler Nervenfasern vollkommen unabhängig von den „Interzellulärspalten" ist. Auch das wird uns erst durch meine Auffassung vom Bau des Epithels verständlich.

Da sich diese Faserkörbe kontinuierlich nach außen abstoßen, müssen, falls die intraepithelialen Nerven ein dreidimensionales Netz bilden, die am weitesten nach dem Stratum corneum zu gelegenen Nervenfaserschlingen abreißen und mit eliminiert werden. Das könnte kompliziert erscheinen, ist es aber nicht, wenn man nur annimmt, daß von den intraepithelialen „Haupt- bzw. Proliferationsnervenstämmchen" bei der Neubildung jeder Deckepithel-Faserkorbreihe gleichzeitig neue Nervenfaserschlingen entstehen, so daß kontinuierlich für die sich abstoßenden Nervenschlingen Ersatz vorhanden ist. Warum kann man nicht annehmen, daß hier die letzten Schlingen und Ausläufer der intraepithelialen Nerven physiologisch ebenso der Abstoßung unterworfen sind wie „Epithelzellen" und Haare? Das wäre um so leichter verständlich, als wir ja jetzt wissen, daß die intraepithelialen Nerven von den Schwannschen Scheiden bis zum letzten Ende begleitet sind und an allen Stellen ohne Schwierigkeit ergänzt werden können.

Auch wenn aus den letzten Schlingen im Rete Malpighi oder auch bereits von den tieferen Schlingen aus fadenförmige, in Spitzen oder Knöpfchen endigende Ausläufer ausgehen, so wird man auch für sie annehmen müssen, daß sie periodisch dem Untergang verfallen und immer wieder neugebildet werden. Irgendwelche biologische Schwierigkeiten ergeben sich aus dieser Auffassung nicht.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X—XI.

Abb. 2. *Nervenästchen aus der Cornea.* Die Anschwellung der Fasern allenthalben gut erkennbar. Mit Zeiß, Zeichenapparat nach Obj. DD. Komp. Ok. 6 gezeichnet.

Abb. 3. *Nervenästchen aus der Cornea.* Dass. wie Abb. 2. Eine den Nerv quer durchlaufende Faser.

Abb. 4. *Feinste Nervenästchen aus der Cornea.* Auch in den feinsten Ästchen die violett getönten *Schwann*schen Kerne, das Protoplasma der Hüllsubstanz äußerst zart und fein. Mit Zeißschem Zeichenapparat gezeichnet.

Abb. 5. *Schrägschnitt durch die Ohrhaut eines hellen Kaninchens.* Das die intraepithelialen Nervenfasern umhüllende Protoplasma (*Schwann*schen Scheiden) mit *Schwann*schen Kernen deutlich erkennbar. Alles übrige siehe im Text.

Die feinen Farbennuancen zwischen Blau und Violett haben sich in den Reproduktionen der bunten Zeichnungen leider nicht wiedergeben lassen.

Digitized by Google

II.

(Aus der dermatologischen Universitätsklinik in Zürich
[Leiter: Prof. *Br. Bloch*].)

Zwei Fälle von congenitaler familiärer Akanthosis nigricans, kombiniert mit Diabetes mellitus.

Von

Dr. GUIDO MIESCHER,
Oberarzt der Klinik.

Unter den zahlreichen ätiologisch und pathogenetisch noch unaufgeklärten Hautkrankheiten ist immer noch eine der interessantesten die *Akanthosis nigricans*, interessant sowohl durch die Eigenart des Krankheitsbildes, das im wesentlichen nichts anderes darstellt als eine regionär einsetzende und progressiv fortschreitende Wachstumsstörung der Haut, als auch durch die rätselhaften Beziehungen dieser Affektion zum Karzinom. *Darier* hat schon 1893, also drei Jahre nach der Entdeckung der Krankheit durch *Pollitzer* und *Janowsky*, auf den Zusammenhang mit Karzinom hingewiesen, und die damals von ihm aufgestellte Hypothese einer Sympathikusreizung hat bis heute die Vorstellung von der Pathogenese der A. n. beherrscht. Die Zahl der Publikationen hat sich im Laufe der Jahre vermehrt. Wir zählen in der Literatur bereits 96 Fälle. Wesentlich neue Tatsachen sind dabei nicht aufgedeckt, neue Gesichtspunkte nicht gewonnen worden. Es haben sich dagegen zwei Momente stärker herausgeprägt:

1. die unleugbare Bedeutung, welche bei einer großen Zahl von Fällen dem Karzinom zukommt;
2. andererseits die Gewißheit, daß das Karzinom nicht einen integrierenden Faktor darstellt, sondern im Krankheitsbild auch fehlen kann.

Das sind die von *Darier* als juvenile, von *Bogrow* als gutartige Form der A. n. bezeichneten Fälle, deren Zahl anfangs recht spärlich schien, sich aber inzwischen bedeutend vermehrt hat. Gerade diese karzinomfreien Fälle, bei deren Deutung auch die Annahme einer Sympathikusreizung jeglicher Begründung entbehrt, fordern zu einer Revision der bisherigen An-

Digitized by Google

schauungen und zu einem Versuch auf, eine einheitliche Grundlage für die Beurteilung aller Fälle zu finden. Wir werden am Schluß auf diese Frage eintreten und geben zunächst die Krankengeschichte von zwei Fällen aus unserer klinischen Beobachtung, die in mehrfacher Beziehung sehr merkwürdige und bisher noch nicht bekannte Besonderheiten bieten.

Die Fälle wurden von Herrn Professor *Bloch* in der Züricher Ärztegesellschaft am 8. Oktober 1919 demonstriert.

Es handelt sich um zwei Geschwister, *Albert H.* und *Marie H.*, deren Familienanamnese folgendes enthält.

Vater und Mutter sowie vier Geschwister leben, sind vollständig gesund, von normaler Intelligenz und ohne irgendwelche äußere oder innere Zeichen von Degeneration. Auch in der weiteren Aszendenz keine Erscheinungsformen von hereditärer Belastung. Beim Vater konnten wir auf der Haut eine Reihe von nävusartigen Effloreszenzen feststellen, welche dem Bau nach zur Akanthosis nigricans Beziehung haben. Die Mutter hat im ganzen 10 Geburten durchgemacht, worunter eine Totgeburt und 2 Aborte, während welcher Zeit sie an Endometritis mit Adnexkomplikationen litt. Keine Syphilis in der Familie, die WaR bei den Eltern und bei den Patienten negativ. Folgende Daten dürften vielleicht interessieren; ich stelle sie kurz zusammen:

1. Geburt: normal, Sohn jetzt 25 Jahre alt, gesund.
2. „ Frühgeburt, Kind mit 27 Tagen gestorben.
3. „ Totgeburt im 7. Monat.
4. „ normale Geburt, Sohn jetzt 21 jährig, mit A. n. und Diabetes, unterentwickelt, unintelligent.
5. „ normale Geburt, Tochter jetzt 19 jährig, mit A. n. und Diabetes, unterentwickelt, unintelligent.
6. „ normale Geburt, Sohn jetzt 18 jährig, gesund.
7. „ normale Geburt, Tochter jetzt 15 jährig, gesund.
8. „ normale Geburt, Sohn jetzt 14 jährig, gesund.
9. „ Abort im 2. Monat.
10. „ Abort im 3. Monat.

Die persönliche Anamnese ist bei beiden Geschwistern beinahe dieselbe, weshalb ich sie gemeinsam gebe. Bei beiden Kindern war schon bei der Geburt eine warzige Verdickung und graubraune Verfärbung der Haut, besonders am Nacken, Achselhöhle, Ellenbeuge, Genitale auffällig. Auch die relativ starke Behaarung des Stammes wurde schon damals beobachtet. Die Veränderungen nahmen mit der Zeit an Intensität zu; sie erreichten beim Mädchen im 6. und 7. Lebensjahr ihren Höhepunkt. Die Pigmentierung soll damals eine sehr auffallende gewesen sein und nicht nur die erwähnten Körperstellen, sondern auch Gesicht und größere Partien des Abdomens eingenommen haben. Daneben bestand eine wechselnde Zahl pilzförmiger Exkreszenzen, die von der Mutter, soweit sie im Gesicht saßen, jeweilen abgebunden wurden. In der Folge ging die Veränderung beim Mädchen an Intensität und Ausdehnung allmählich zurück, so daß im jetzigen Zustand

Digitized by Google

nur noch ein schwaches Bild der früheren Verhältnisse zu erkennen ist. Juckreiz soll nie bestanden haben.

Beim Knaben trat der Höhepunkt der Affektion etwas später ein. Die Rückbildung machte sich erst in den letzten Jahren durch einen Rückgang der Pigmentierung bemerkbar, während die papilläre Dystrophie fast unverändert bestehen blieb und in der linken Genitokruralfalte sogar in Vegetation überging, ein Grund, welcher den Patienten der Klinik zuführte.

Beide Patienten litten in der Jugend an Rhachitis, beide waren von Kind auf geistig minderwertig, besuchten in der Schule Spezialklassen und blieben auch körperlich weit hinter ihren gesunden Geschwistern zurück. Beide haben eine auffallende Ähnlichkeit in ihrer Kopfform und Physiognomie, beide haben ausgesprochen schlechte Zähne. Aus der Anamnese ist noch folgendes erwähnenswert:

Knabe: Mit 6 Jahren augenleidend, im Anschluß an Masern, zur selben Zeit akute Oberkiefergeschwulst, die zur Extraktion der vier oberen Schneidezähne führte. Im Winter 1918/19 Ulcera cruris, die drei Monate zur Heilung brauchten. In der letzten Zeit fiel seiner Umgebung eine gewisse Apathie auf und im Gegensatz zu früher das völlige Ausbleiben von Affekten.

Mädchen: Hat bisher noch *nie menstruiert*. Seit $^1/_2$ Jahr treten Schwindelanfälle auf, in den letzten Wochen Furunkulose, Ausbildung eines großen Karbunkels auf der Brust.

Status präsens:

1. *Albert H.*, 21 jährig. Kleiner, in der Entwicklung zurückgebliebener, knabenhaft gebauter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Gesichtsausdruck stumpf, unintelligent, bei der Untersuchung teilnahmslos.

Skelettentwicklung zeigt keine Besonderheiten: Körperlänge 153,5. Oberlänge (Kopf-Symphyse) 77,5. Unterlänge (Symphyse Fuß) 76, Brustumfang 74, Spannweite der Arme 156, Länge der rechten Hand 17, des rechten Zeigefingers 7. Distantia jugulo-pubica 48,5. Nasenwurzel zurückliegend, etwas eingesunken. Ausgesprochene Progenie des Unterkiefers. Zähne kariös und, soweit noch vorhanden, ungewöhnlich groß und plump ausgebildet, besonders die geradezu monströsen Weisheitszähne. Die oberen Canini haben beinahe prämolare Struktur, durch starke Entwicklung der palatinalen Höcker. Die Schmelzbildung ist an den Weisheitszähnen deutlich vermindert, im übrigen normal, was auf ein relativ spätes Datum der Störung schließen läßt. Gaumen normal gebaut.

Von der Schilddrüse ist nur der rechte Seitenlappen palpabel, der zwei pflaumengroße, derbe, fibröse Knoten enthält.

Innere Organe o. B. Im Abdomen keinerlei Spur von Tumoren nachweisbar. Lage der Organe normal.

Genitale: Penis ziemlich klein, Phimose, Hoden, Nebenhoden normal entwickelt.

Nervensystem: Die Prüfung sämtlicher Reflexe (Pupillen-, Sehnen-, Muskel-, Oberflächenreflexe) ergibt normale Verhältnisse. Sensibilität normal. Löwische Pupillenreaktion negativ.

Augenhintergrund: normal.

Urin: Farbe hell, keine Nachdunklung beim Stehen, Reaktion amphoter, spezifisches Gewicht 1036, Nylander $+++$, Trommer $+++$, durch

Digitized by Google

Gärungsprobe (Lohnsteins Präzisions-Saccharimeter) und polarimetrisch *6,5 % Zucker*, kein Azeton, Gerhardsche Probe negativ. Eiweiß: bei Kochprobe Opalescenz, Eßbach negativ. Keine abnormen Farbstoffe, Indikan nicht nachweisbar. Mikroskopisch spärlich Oxalatkristalle, sonst o. B.

Stuhl braun, festweich, mikroskopisch Detritus, Bakterien, Pflanzengefäße und Stücke von Muskelfasern. Kein Fett, keine Fettsäurekristalle.

Blutstatus: Hämoglobin 110 % (Sahli), Zahl der roten 5,6 Millionen, der weißen 8,100. *Blutbild:* Polynucleäre Neutrophile 68 %, Eosinophile 2 %, Lymphozyten 26 %, Übergangsformen 3,5 %, Mastzellen ½%.

Hautstatus: Bei dem Patienten fällt auf den ersten Blick eine eigentümliche, schmutzig-graubraune Verfärbung auf, welche im Nacken, im Bereich der seitlichen Halspartien, an Nabel, Brustwarze, in sämtlichen großen Gelenkbeugen (Axilla, Genitocruralfalte, Ellbeugen, Kniekehlen) und in geringer Ausbildung noch an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche besteht. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß die Pigmentierung nicht die einzige Veränderung darstellt, sondern daß in ihrem Bereich und im proportionalen Verhältnis zu ihrer Intensität die Hautoberfläche vergröbert erscheint und eine eigenartig papilläre Beschaffenheit hat. Die Veränderungen sind nirgends scharf abgegrenzt, sondern der Übergang zur gesunden Haut ist ein ganz allmählicher. Verfolgt man diesen Übergang genau, am besten mit der Lupe, so wird dann sofort die Entwicklung des ganzen Vorgangs klar. Man erkennt nämlich, wie das normale Hautrelief durch eine allmählich zunehmende Hypertrophie seiner Elemente, insonderheit der einzelnen Hautpapillen, allmählich eine gröbere Beschaffenheit annimmt. Die Hautleisten werden breiter und höher, die Furchen tiefer und ausgeprägter. Auf den Leisten erscheinen, schon dem bloßen Auge erkennbar, hypertrophische Papillen wie kleine Körner. Diese zeigen besonders an den am stärksten befallenen Stellen eine fortschreitende Entwicklung, welche nicht ganz gleichmäßig ist, sondern vielfach zur Bildung kleinerer und größerer Papillartumörchen geführt hat. An den Orten stärkster Ausbildung (Achselhöhe, Schenkelbeuge) ist die Oberfläche von regelmäßig in der Richtung der Spaltungslinien angeordneten, mehrere Millimeter hohen und mit Papillen dicht besetzten hahnenkammartigen Leisten gebildet, zwischen denen tiefe Furchen liegen, die beim Auseinanderbreiten glatt und auffallend hell erscheinen. Beim Darüberstreichen mit der Hand hat man das Gefühl, über eine rauhe, aber weiche Oberfläche zu gleiten, die nur am Nacken sich etwas derber anfühlt. Eine Hyperkeratose ist nirgends zu erkennen.

Da und dort ragen kleine, weiche, bis erbsgroße, zum Teil gestielte, mannigfach geformte, häufig blumenkohlartige Tumörchen hervor, welche eine körnige Oberfläche haben und nichts anderes darzustellen scheinen als besonders üppig hervorgesproßte Papillengruppen. Solche Tumörchen finden sich sowohl an den Prädilektionsstellen der Affektionen, als auch auf wenig oder gar nicht veränderter Haut (Gesicht, Abdomen, Oberschenkel). Einzelne gestielte Tumörchen haben sich in vertrocknete mumifizierte Gebilde umgewandelt und sind dem Abfallen nahe.

Hand in Hand mit der Papillarwucherung geht eine Pigmentierung der Haut, welche alle Übergänge vom normalen zu einem schmutziggraubraunen oder stellenweise mehr rötlichgrauen Farbenton zeigt. Staub und Unreinlichkeiten, welche durch die rauhe Oberfläche festgehalten werden, tragen mit zu der Verfärbung bei.

Digitized by Google

Die Pigmentierung beschränkt sich vorwiegend auf die Hautleisten, während die Furchen im Gegensatz dazu eher pigmentarm sind und darum blaß erscheinen. Die größeren Tumörchen sind durchweg intensiv dunkelbraun pigmentiert.

Die am stärksten befallenen Stellen sind Nacken, seitliche Partien des Halses, Achselhöhle, Schenkelbeuge, Nabelgegend, Brustwarzen, schwächer befallen sind fast alle Gelenkgegenden (Ellbeuge, Handgelenke, Kniebeugen, Finger- und Zehengelenke), und zwar im allgemeinen stärker die Beuge- als die Streckseite. Ferner andere Hautfalten (zum Beispiel Nasolabialfalten). Die Veränderungen sind stets dieselben in mehr oder weniger starker Ausbildung. Die Beschreibung der Ausbildung an den einzelnen Lokalisationen würde nur zur Wiederholung führen. Es seien darum nur die Besonderheiten hervorgehoben:

Gesicht: Die Veränderungen beschränken sich auf die Nasolabialfalten; Augenlider, Stirne, Wange frei. Dagegen finden sich zerstreut eine Anzahl isolierter Papillartumörchen, deren Papillen im Gegensatz zu den korrespondierenden Elementen an anderen Arten eine eigenartig filiforme, palisadenartige Anordnung und Ausbildung zeigen und an Warzen erinnern.

Behaarter Kopf: Frei, bis auf die untere Occipitalregion, in welcher ein Übergang zu den typischen Nackenveränderungen stattfindet.

Daneben findet sich eine Erscheinung, welche durchaus dem Bilde der von Jadassohn beschriebenen **Cutis verticis gyrata** entspricht. Die Oberfläche der Haut ist beiderseits in der Fronto-Temporalgegend in durchaus symmetrischer Weise von einer Anzahl von parallel verlaufenden Furchen durchzogen, durch welche etwa $1^1/_2$ cm breite hirnwindungsartige, flache Wülste abgegrenzt werden. Die Wülste beginnen an der Stirnhaargrenze und ziehen unter spitzem Winkel nach außen und hinten. Sie sind etwa 6 cm lang und verlieren sich nach hinten allmählich. Die Haut zeigt im Bereich dieser Wülste nichts besonderes und läßt höchstens eine leichte Verminderung ihrer Spannung erkennen. Die Furchen sind in der Tiefe nicht adhärent, sondern mit den Wülsten leicht verschieblich. Durch das Divergieren der Haarrichtung auf der Konvexität der Wülste und durch das Konvergieren im Bereich der Furchen entsteht besonders bei geschnittenem Haar der Eindruck einer gewissen Lichtung auf der Höhe der Wülste.

Hals: Auffallend im Nacken eine vollständig gleichmäßige stumpf kegelförmige Ausbildung der einzelnen Papillen, welche in fast regelmäßigen Reihen stehen und der Region dadurch ein reibeisenartiges Aussehen verleihen. Die vorderen Halsregionen sind nur in ihren unteren und seitlichen Partien deutlich befallen, so daß ein kragenförmiges Bild entsteht.

Brustwarzen: Knopfförmig wie erigiert vortretend, Oberfläche fein papillär, desgleichen der Warzenhof.

Schenkelbeuge: Während die rechte Schenkelbeuge dasselbe Bild wie die Achselhöhle darbietet, nimmt die Affektion in der linken Schenkelbeuge eine besondere Form an. Hier ist es durch eine üppige Proliferation der Papillen zu einer mächtigen fungösen Wucherung gekommen, welche Ähnlichkeit mit Spitzen-Kondylomen hat. Die Vegetationen bedecken einen etwa handflächengroßen Bezirk, welcher vom Oberschenkel auf den Ansatz des Skrotums übergreift und hinten bis an die Mitte des Dammes heranreicht. Die tumorartige Wucherung besteht aus einem Konglomerat mächtig ent-

Digitized by Google

wickelter, dicht gestellter Papillen, welche in parallel zu den Spaltlinien der Haut verlaufenden Linien angeordnet sind. Zieht man die einzelnen papillaren Wülste auseinander, so erscheinen tiefe Furchen, aus welchen serös-eitriges, übelriechendes Sekret hervorquillt. Die Wucherung erhebt sich etwa 1 cm hoch über das Hautniveau und schließt allseits mit scharfer Grenze ab.

Hände und Füße: Durch eine Vergröberung der Hautleisten erscheint die Haut über sämtlichen Gelenken auffallend wulstig; an Handflächen und Fußsohlen ist die Haut etwas verdickt und zeigt an den üblichen Lokalisationsstellen ausgesprochene Schwielenbildung. Die Nägel sind normal angelegt und zeigen außer einer leichten Verdünnung und eben wahrnehmbaren Längsstreifungen keine Veränderung. An einzelnen Nägeln besteht eine ausgesprochene subunguale Hyperkeratose.

Die übrige Haut des Patienten zeigt nichts besonderes. Sie fühlt sich etwas trocken an, ohne Zeichen von Ichthyosis zu bieten. Schweißsekretion normal, nicht herabgesetzt. Am linken Unterschenkel zweifrankstückgroße, flache Narbe mit hyperpigmentiertem Saum. Nirgends Kratzeffekte.

Behaarung: Haupthaar, Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare normal entwickelt. Auffallend ist eine nicht sehr intensive, aber fast über die ganze Körperoberfläche sich erstreckende Hypertrichose von Lanugocharakter, welche in der Mittellinie von Brust und Rücken, an Armen und Beinen stärker ausgesprochen ist und überall außerordentlich deutlich die Richtung der Haarströme erkennen läßt.

Schleimhäute, Mundhöhle: Die Schleimhaut der Mundhöhle ist eigenartig vergröbert. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Wangengegend, an den Lippen, geringer auf der Zungenoberfläche, fehlen am Zahnfleisch und Gaumen. Die Papillen sind deutlich erkennbar, springen stärker hervor und sind durch ein System quer- und längsverlaufender Furchen abgegrenzt, welche besonders beim Auseinanderziehen der Schleimhaut (Unterlippe besonders) deutlich werden. Die Schleimhaut ist körnig, hat ein sammetartiges Aussehen und erscheint wie milchig getrübt. Die Zunge ist ebenfalls von Furchen durchzogen und bietet dadurch das Bild der Lingua scrotalis. Ihre Unterfläche ist normal, desgleichen die Schleimhaut des Gaumens und Larynx.

Nasenschleimhaut: Es findet sich bloß am Naseneingang eine deutliche, pflasterförmige Hypertrophie der Papillen.

Konjunktiven und übrige Schleimhäute normal.

2. *Marie H.*, 19 jährig. Das Mädchen hat äußerlich eine sehr große Ähnlichkeit mit ihrem Bruder. Der Habitus ist noch ausgesprochener infantil. Ernährungszustand gut, Sensorium frei. Gesichtsausdruck unintelligent, Gebaren widerspenstig und außerordentlich kindisch.

Skelettsystem zeigt außer den Anzeichen von überstandener Rachitis nichts besonderes. Körperlänge 138,5, Oberlänge 73,5, Unterlänge 65, Spannweite der Arme 133, Länge der rechten Hand 14, Länge des rechten Zeigefingers 6. Nasenwurzel leicht eingesunken, Progenie des Unterkiefers, steiler Gaumen. Verlust fast sämtlicher Zähne. Die noch vorhandenen ausgesprochen kariös, aber normal angelegt und entwickelt.

Thyreoidea deutlich palpabel mit mehreren bis haselnußgroßen derben Knoten.

Digitized by Google

Innere Organe o. B., im Abdomen kein Tumor nachweisbar.

Nervensystem: Untersuchung von Sensibilität und Reflexen ergibt normale Verhältnisse. Chvosteck, Trousseau negativ. Löwische Reaktion (mit Adrenalin) negativ.

Urin: Farbe gelb, beim Stehen unverändert. Reaktion leicht alkalisch, spezifisches Gewicht 1,0380. Nylander +++, Trommer +++, durch Gärungsprobe und polarimetrisch *10,5 % Traubenzucker.* Aceton nicht nachweisbar. Eiweiß: Kochprobe Opaleszenz, Essbach —. Mikroskopisch: Tripelphosphate, Oxalate, einige Epithelzellen, sonst o. B.

Stuhl o. B., kein Fett, keine Fettsäurekristalle.

Blut: Zahl der Roten 5,5 Mill., Zahl der Weißen 10 000; Hämoglobin (Sahli) 96 %. *Blutbild:* Polynukleäre Neutrophile 51,2 %, Eosinophile 5,7 %, Lymphozyten 34,4 %, Übergangsformen 6,4 %, Mastzellen 1,8 %, Türkische Reizungsformen 0,5 %.

Hautstatus: Die Veränderungen entsprechen vollkommen dem beim Bruder bereits beschriebenen Bilde, nur ist die Intensität der Erscheinung allerorts eine geringere und darum auch weniger auffällig. Hauptsitz der Affektion sind wiederum Nacken, Achselhöhle, Schenkelbeuge, Nabel, Nasolabialfalten, Mundschleimhaut. Geringer befallen bzw. kaum verändert sind die meisten Gelenkgegenden (Kniekehlen, Ellbeugen, Karpal- und Interphalangialgelenke). Im Gegensatz zum Bruder sind auch die oberen Augenlider beteiligt. Die Veränderungen bestehen ebenfalls in einer Vergrößerung, Sprossung der einzelnen Hautpapillen und der damit bedingten Vergröberung des Hautreliefs. Die Hautleisten treten stärker hervor und bilden an Nacken, Achselhöhlen, Schenkelbeugen regelmäßige, der Spaltrichtung der Haut parallel verlaufende, mit zierlichen Papillen besetzte Kämme. Der Übergang ins Gesunde ist durch eine allmähliche Abnahme des Prozesses ein fließender, fast unmerklicher. Die Pigmentierung ist der geringen Ausbildung des ganzen Prozesses entsprechend eine relativ geringe: Im Nacken blaß-graubraun, in den Gelenkfalten bräunlich. Sowohl an den Hauptorten der Affektion, wie auch auf scheinbar normaler Haut finden sich die charakteristischen kleinen knopfförmigen oder mehr länglichen, zuweilen gestielten, körnigweichen Papillome von brauner bis dunkelbrauner Farbe. Im Gesicht haben die Tumörchen durch filiforme Verlängerung und palisadenartige Anordnung der einzelnen Papillen, die charakteristische, an Warzen erinnernde Gestalt. Auf der linken Wange ist es durch Verhornung eines solchen Papillenbündels zu einer cornu-cutaneumartigen Bildung gekommen. Eine ähnliche Efflorescenz findet sich in der linken Leistenbeuge.

Die Haut der Patientin zeigt im übrigen normale Verhältnisse. Etwas oberhalb des Nabels findet sich ein fast nußgroßer Karbunkel im Stadium des Durchbruchs, in seiner Umgebung mehrere von Furunkeln herrührende Narben.

Behaarung: Kopf- und Achselhaare normal, Schamhaare spärlich. Auffallend eine diffuse, leichte Behaarung von Rücken, Armen und Beinen, welche nach Ausdehnung und Ausbildung vollständig analog ist der Behaarung beim Bruder.

Nägel normal.

Schleimhäute: Konjunktiven o. B. Nasenschleimhaut zeigt dieselben Veränderungen einer leichten Papillenhypertrophie des Naseneinganges wie beim Bruder. Mundschleimhaut: Die Wangenschleimhaut zeigt außer

Digitized by Google

einer geringen Vergröberung der Oberflächen nichts Besonderes. Deutlicher ausgesprochen ist die Affektion auf der Unterlippe. Die Schleimhaut erscheint daselbst sammetartig verdickt; die Papillen treten als flache Höckerchen hervor. Ein System von quer- und längsverlaufenden Furchen bedingt eine regelmäßige Felderung, welche besonders deutlich bei der Dehnung der Schleimhaut wird. Leichter Grad von Lingua serotalis, mit geringer Papillarhypertrophie. Übrige Schleimhäute normal.

Die Patienten wurden zur Untersuchung und Behandlung ihres Diabetes mehrere Monate lang klinisch beobachtet. Den Verlauf und die Beeinflußbarkeit der Zuckerausscheidung habe ich der Übersicht wegen für einen Fall graphisch gegeben[1]). Die Kurve des zweiten Falles ist vollständig analog. Der mehrfach untersuchte *Blutzucker* (Bangsche Mikromethode, stets durch Kontrollversuche an Gesunden verifiziert), *ergab stets erhöhte Werte*, beim Knaben 0,18—0,25, beim Mädchen 0,22—0,23 %. Nach Eingabe von 100 g Dextrose reagierte der Knabe mit einer Blutzuckersteigerung von 0,18 auf 0,45 %, das Mädchen von 0,22 auf 0,5 % (Blutentnahme vor und $^5/_4$ Std. nach Genuß des Traubenzuckers). Die Harnzuckerausscheidung zeigte dabei folgendes Bild (polarimetrische Messung):

1. Fall (Albert H.):

		Urinmenge	Zuckergehalt %	Zuckermenge g
10 Uhr a. m.	vor Genuß von 100 g Dextrose	120	0,2	—
11 „ „ „	„ „ „ 100 g „	80	4,5	3,6
1 „ p. m.	„ „ „ 100 g „	65	5,9	3,8
3 „ „ „	„ „ „ 100 g „	160	4,8	7,6
5 „ „ „	„ „ „ 100 g „	150	4,7	7,1
6 „ „ „	„ „ „ 100 g „	150	5,2	7,8
6 „ abends	bis 10 Uhr morgens	700	1,7	11,9
		1305		41,8

2. Fall (Marie H.):

		Urinmenge	Zuckergehalt %	Zuckermenge g
10 Uhr a. m.	vor Genuß von 100 g Dextrose	50	3,3	
11 „ „ „	„ „ „ 100 g „	60	5,6	3,4
12 „ „ „	„ „ „ 100 g „	150	7,3	11,0
1 „ p. m.	„ „ „ 100 g „	60	6,6	4,0
3 „ „ „	„ „ „ 100 g „	280	5,4	15,1
4 „ „ „	„ „ „ 100 g „	380	4,6	17,5
6 „ „ „	„ „ „ 100 g „	300	4,6	13,8
6 „ abends	bis 10 Uhr morgens.	1500	5,2	74,2
		2780		139,0

Die Patienten wiesen bei der Entlassung aus dem Spital eine Gewichtszunahme von 5 (Knabe) bzw. 8 (Mädchen) kg auf. Die Hauterscheinungen waren kaum merklich verändert, es zeigte sich bloß eine leichte Abnahme der Pigmentierung, besonders im Nacken, vielleicht im Zusammenhang mit

[1]) Auf Wunsch des Verfassers fortgelassen.

Digitized by Google

Jahreszeit (Winter) und Aufenthaltsort. Vollständig verschwunden war dagegen die kondylomartige Wucherung in der Schenkelbeuge des Knaben, und an ihrer Stelle bot sich jetzt das übliche Bild der A. n., untermischt mit vereinzelten, flachen, narbigen Flecken. Die Behandlung hatte in der Applikation indifferenter bzw. leicht antiseptischer feuchter Verbände und Salben bestanden.

Beide Patienten werden seither mit Thyreoidintabletten behandelt, ohne bisher feststellbaren Erfolg.

3. *Emil H.*, 48 jährig, Vater der beiden Patienten. Stammt aus einer kinderreichen, gesunden Familie, ist selbst immer gesund gewesen. Die Hautveränderungen sollen vor 25 Jahren spontan aufgetreten sein und sich seither völlig unverändert erhalten haben. Allgemeinstatus o. B.

Urin ohne Zucker.

Hautstatus: Die Haut des Patienten ist im ganzen vollständig normal, ohne die geringsten Zeichen von diffuser papillärer Dystrophie und zeigt nur folgende eigentümliche Effloreszenzen: Es handelt sich um eine ziemlich dichte Aussaat kleiner, an plane Warzen erinnernde Knötchen auf Stirne und linker Schläfe am Ansatz der linken Ohrmuschel. Die Knötchen sind rundlich oder länglich, meist undeutlich polygonal, ausgesprochen flach, zirka $^1/_2$—1 mm hoch, kleinstecknadelkopfgroß, hautfarben bzw. leicht bräunlich pigmentiert. Die Oberfläche erscheint bei gewöhnlicher Betrachtung durch eine große Zahl kleiner, brauner, deprimierter Pünktchen wie gestichelt. Bei Lupenbetrachtung erkennt man dagegen eine außerordentlich zierliche hirnwindungsartig gefältelte Fläche. Die dunkeln Punkte entsprechen winzigen Furchen. Das Bild hat die allergrößte Ähnlichkeit mit einer auf Stecknadelkopfgröße verkleinerten Hirnoberfläche. Die normalen Hautfurchen und Leisten sind vollständig verschwunden und lassen sich auch nicht deutlich aus dem Oberflächenbild herauslesen.

Aus der Knötchengruppe am linken Ohransatz ragt ein kleines, etwa hanfkorngroßes, gestieltes Gebilde hervor, von weicher Konsistenz und braunroter Farbe. Die Oberfläche erscheint makroskopisch durch einen dichten Papillenbesatz wie gekörnt. Bei Lupenbetrachtung stellt sich das bereits beschriebene, hirnwindungsartige Bild in etwas vergröberter Ausbildung dar. Einige ähnliche Tumörchen finden sich noch auf den beiden unteren Augenlidern. Am Halse ein gewöhnliches Fibroma molluscum.

Histologie.

Es wurden bei beiden Patienten an verschiedenen Körperstellen (Nacken, Axilla, Schenkelfalte, behaarter Kopf) Probeexzisionen gemacht. Das Bild ist im wesentlichen überall dasselbe. Die Unterschiede betreffen bloß die wechselnde Intensität der Veränderung.

Albert H.: Schnitt aus der vorderen Wand der Achselhöhle. Das Hervortretendste im Bild ist eine übermäßige, durch den ganzen Schnitt ausgesprochene Papillenbildung. In dicht gefügter Ordnung steht Papille an Papille, der Oberfläche wie die Zähne eines Zahnrades aufgesetzt, die einen mehr spitz, die andern stumpf zulaufend. Die Höhe der Papillen beträgt durchwegs zirka $^1/_2$ mm. Stellenweise treten einzelne stärker aus dem Verband der übrigen hervor, ihre Oberfläche ist selber wieder papillär gegliedert. In einzelnen Schnitten ist ein kleines, pilzförmiges Papillom getroffen, mit reichgegliederter Oberfläche und schmalem Stiel.

Digitized by Google

Die strukturellen Verhältnisse jeder einzelnen Papille weichen nur wenig vom Normalen ab. Die Epidermis hat ungefähr normale Breite. In der Tiefe zwischen den Papillen erscheint sie etwas verbreitert, an anderen Orten dagegen, besonders an lang ausgezogenen Papillen, verdünnt. Die Zellen des Stratum Malpighi sind normal, nirgends degeneriert, in der Basalschicht ziemlich kräftiger Pigmentgehalt. Das Stratum granulosum ist überall vorhanden, zuweilen etwas verbreitert. Stratum lucidum fehlt, Stratum corneum wenig verbreitert, besonders zwischen den Papillen, deren schmale Intervalle zuweilen mit abgestoßener Hornsubstanz erfüllt sind. Nirgends Parakeratose.

In der Cutis finden sich geringe Veränderungen bloß in der papillären und subpapillären Schicht; sie bestehen in einer leichten Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und in geringen perivasculären Lymphozyteninfiltraten. Überall findet man die Mastzellen deutlich vermehrt. Entsprechend dem kräftigen Pigmentgehalt in der Epidermis ist auch die Zahl der Chromatophoren in der Cutis stark vermehrt. Talgdrüsen und Schweißdrüsen normal. Die Follikel klein, aber häufig an ihrer Mündung stark verbreitert, mit Hornsubstanz erfüllt. Das elastische Gewebe vollständig normal und bis in die feinsten Papillenspitzen hinein entwickelt.

Das schon erwähnte Papillom zeigt genau dieselben Verhältnisse. Seine Oberfläche ist außerordentlich reich gegliedert, das zarte Bindegewebsgerüst enthält reichliche junge Kapillaren mit großen Endothelien, welche an einzelnen Orten gruppenförmig gehäuft erscheinen und von Lymphozyten umlagert sind. Das elastische Gerüst ist vorhanden. Interessanterweise liegen zu beiden Seiten des sehr schmalen Stieles die erweiterten und mit Hornmassen erfüllten Follikelmündungen zweier Lanugohaare.

Nacken: Entsprechend dem besonderen Typus, welcher sich schon makroskopisch verrät, treten auch im mikroskopischen Bilde eine Reihe von größeren, mehr oder weniger kegelförmigen Erhebungen hervor, in deren Mitte häufig ein stark erweiterter und mit Hornmassen erfüllter Haarfollikel liegt. Sowohl die Oberfläche der follikulären Kegel, wie diejenige der dazwischenliegenden Partien ist mit einem zierlichen Papillenbesatz überkleidet. Die Verhältnisse sind im übrigen dieselben wie in der Achselhöhle.

Schenkelbeuge: Im Gegensatz zu den anderen Lokalisationsstellen ist an diesem Orte die Papillomatose eine ganz exzessive. Die einzelnen Papillen sind ins Gigantische ausgewachsen. Das Epithel zeigt mächtige, akanthotische Verbreiterung. Isolierte Epithelleisten senken sich allerorten weit in die Tiefe Die Zellen der Malpighischen Schicht sind etwas angeschwollen und im übrigen normal, geringer Pigmentgehalt. Der Papillarkörper ist ödematös und von zahlreichen Plasmazellen, Lymphozyten und Polynukleären durchsetzt; letztere durchwandern stellenweise auch in größerer Zahl das Epithel. Mastzellen durchwegs vermehrt, stellenweise gehäuft. Die Gefäße sind erweitert und enthalten zahlreiche Leukozyten. Das elastische Gewebe ist normal angelegt. Einzelne vorhandene Haarfollikel zeigen stark erweiterte Mündungen.

Papillom: Entspricht vollständig der kleinen, bereits beschriebenen, papillomatösen Wucherung. Interessant ist, daß auch die angrenzende Haut, welche makroskopisch normal schien, in geringem Grade die Verhältnisse der papillären Dystrophie aufweist.

Digitized by Google

Kopfschwarte: Schnitt quer durch einen Cutis-gyrata-ähnlichen Wulst, über dem rechten Stirnbein. Von Haarbälgen reich durchsetzter Schnitt. Oberfläche des Epithels nicht glatt, sondern ebenfalls durch papilläre Wucherung gezähnelt. Epitheliale Hautgebilde normal. In der Cutis zerstreute perivasculäre Infiltrate aus Lymphozyten. Elastisches und kollagenes Gewebe normal. Die Gegend der Furchen zeigt nichts Besonderes.

Mundschleimhaut: Das Epithel ist akanthotisch auf das Doppelte der Norm verdickt, die Oberfläche verläuft in flachen Wellenlinien, die Papillen sind zum Teil stark verlängert, indem ihre Spitzen nahe an die Oberfläche heranreichen. Die tieferen Epithellagen sind normal, die höheren zum Teil stark geschwollen, mit vacuolär degeneriertem Protoplasma, wandständigen oder mittelständigen pyknotischen Kernen. In der Submucosa herrschen normale Verhältnisse.

2. *Marie H.:* Schnitt aus der Achselhöhle: Das Bild entspricht vollkommen dem bereits beschriebenen und variiert bloß durch den geringen Grad der Intensität sämtlicher Erscheinungen. Es erübrigt sich daher eine Wiederholung der bereits gegebenen Beschreibung.

3. *Emil H.* (Vater): Papillom aus der linken Schläfengegend. Der Schnitt trifft sowohl eine flache, als auch eine gestielte Effloreszenz. Zwischen beiden bestehen bloß quantitative Unterschiede. Die Ähnlichkeit mit den Bildern von A. n. ist eine erstaunliche, ja es ist unmöglich, prinzipielle Unterschiede aufzufinden.

a) *Flache Papel.* Die Hautoberfläche ist mit dichtgestellten Papillen besetzt, deren Gesamtheit eine flache, beetartige Prominenz bedingt. Zwischen den Papillen liegen schmale Furchen, welche durch eine häufige Einziehung der Papillen an ihrer Basis zuweilen kugelförmig erweitert erscheinen und dann Hornmassen enthalten. Das Epithel ist akanthotisch verdickt, in seinen verschiedenen Schichten normal angelegt, nirgends degeneriert. In der Basalschicht mittlerer Pigmentgehalt. Keine ausgesprochene Hyperkeratose. Im Papillarkörper stellenweise kleinzellige Infiltrate. Reichliche Chromatophoren, im übrigen nichts Besonderes. Elastisches Fasernetz im Papillarkörper normal angelegt, im Stratum subpapillare und reticulare senil degeneriert. Dieselben Veränderungen finden sich auch in der angrenzenden normalen Haut.

b) *Papillom.* Kleines, breitgestieltes, reichgegliedertes und mit zahlreichen verlängerten Papillen besetztes Fibroepitheliom. Epithel akanthotisch verdickt, im übrigen normal, nicht ausgesprochen hyperkeratotisch. Ziemlich kräftig pigmentiert. Im Bindegewebskörper kleine perivasculäre Lymphozyteninfiltrate um die Gefäße, deren Endothelien häufig hypertrophisch erscheinen. Auch die Fibroblasten erscheinen vermehrt und häufig von jugendlichem Typus zu sein. Nirgends Naevuszellen.

Die Diagnose der Hautaffektion bei unseren beiden jungen Patienten ist jedenfalls zweifellos: sowohl klinisch als auch histologisch entsprechen die Veränderungen durchaus dem Bild der *Akanthosis nigricans:* papilläre Dystrophie der Haut, verbunden mit Pigmentierung, in symmetrischer, regionärer Ausbildung; daneben diffuse Aussaat kleiner Papillome. Psorospermose und atypische Ichthyose sind ohne weiteres auszu-

Digitized by Google

schließen. Der Grad der Ausbildung ist beim Mädchen ein geringer, beim Knaben ein mittlerer, dementsprechend ist auch die Pigmentierung weniger stark hervortretend und zeigt nicht jenen exzessiven Grad, den man so oft beschrieben findet. Kondylomatöse Wucherungen, wie wir sie beim Knaben beobachtet haben, sind eine relativ häufige Erscheinung von anscheinend sekundärem Charakter (siehe die Fälle von *Bogrow, Wollenberg, St. George* und *Milville, Toyama* u. a.).

Die Veränderungen auf dem behaarten Kopf des Knaben, welche in der symmetrischen Ausbildung zweier Gruppen parallel verlaufender, ca. $1^1/_2$ cm breiter, flacher Hautwülste über beiden Frontotemporalregionen bestehen, müssen als eine wenig ausgesprochene und in ihrer Lokalisation atypische Form von *Cutis verticis gyrata (Jadassohn)* aufgefaßt werden. Weder klinisch, noch histologisch, noch anamnestisch bestehen irgendwelche Anhaltspunkte für Annahme einer sekundären Veränderung (Narbenbildung, entzündliche Veränderung usw.). Die Lokalisation auf den vorderen und seitlichen Schädelpartien ist meines Wissens bisher nur ein einziges Mal, und zwar in halbseitiger Ausbreitung, von *Kraus* beschrieben worden. Die beigegebene Abbildung hat eine große Ähnlichkeit mit unserem Fall. *Kraus* sah als erster die Veränderung kongenital auftreten und reiht dieselbe nach dem Vorgang von *Jadassohn* in das Gebiet der Entwicklungsanomalien ein. Im Gegensatz zu dem gewundenen Verlauf der Furchen in der Scheitelgegend (entsprechend der Richtung der Haarströme) ist der Verlauf ein mehr oder weniger gradliniger beziehungsweise flach-bogenförmiger, was sich vielleicht aus der Besonderheit des Sitzes erklärt.

Ob die Cutis capitis gyrata (Kraus) in unserem Falle kongenital aufgetreten ist oder sich erst im späteren Leben entwickelt hat, läßt sich ebensowenig entscheiden, wie das in den meisten Fällen aus der Literatur der Fall gewesen ist, zumal bei längerem Haarwuchs die Veränderungen völlig übersehen zu werden pflegen. Nach mehreren Beobachtungen von *Pospelow, Veres, Vignolo-Lutati* u. a. scheinen entzündliche Vorgänge vorausgegangen zu sein. Die Fälle von *Galant* sprechen dafür, daß eine gewisse Atrophie der Kopfhaut den Prozeß einleitet, legen aber gleichzeitig den Verdacht nahe, daß sich unter dem Namen Cutis verticis gyrata überhaupt verschiedene Affektionen verbergen, die vielleicht nichts miteinander gemein haben. Wir möchten unseren Fall auch in dieser Hinsicht dem Falle von *Kraus* an die Seite stellen und eine Entwicklungsanomalie, eventuell auf kongenitaler Basis, annehmen.

Eine besondere Frage wäre die, ob Beziehungen zur A. n. bestehen, die die Veränderungen als eine mit den übrigen Symptomen koordinierte

Digitized by Google

Erscheinung erklären würden. Wir glauben nicht an diesen Zusammenhang, möchten aber die Frage angesichts der geringen Beachtung, die der Cutis verticis gyrata bisher gezollt worden ist, noch offen lassen.

Die hochgradige Zuckerausscheidung, welche beide Patienten zeigten, erwies sich in der Folge einer längeren Beobachtung als ein echter Diabetes mellitus. Der Blutzuckerwert war auch im Nüchternzustand nicht hochgradig, aber doch deutlich erhöht (0,18—0,25 %). Auf 100 g Dextrose trat prompt eine Steigerung der Werte auf 0,45 beziehungsweise 0,5 % ein; auch der Prozentgehalt des Harnzuckers zeigte dabei eine beträchtliche Erhöhung (von 0,3 auf 5,9 beziehungsweise von 3,3 auf 7,3 %). Die Harnzuckerwerte waren beim Eintritt der Patienten ganz erhebliche. 5 % beim Knaben und 10 % beim Mädchen bei einer täglichen Ausscheidung von 150—200 g. Kohlenhydratreiche Kost steigerte die tägliche Ausscheidung bis auf ca. 255 beziehungsweise 502 g. Bei Verabreichung kohlehydratarmer Kost trat sofort eine Reduktion der Zuckerwerte ein, doch war es auch bei strenger und lange Zeit andauernder Kohlehydratdiät mit Einschaltung von Gemüsefasttagen nicht möglich, den Harnzucker auf Null zu bringen. Auch mit Haferdiät wurden keine weiteren Fortschritte erzielt. Es wurde stets das Doppelte bis Vierfache der in Gemüsen, Fleisch, Eiern usw. zugeführten Kohlehydratmengen ausgeschieden. Dabei schwankt der prozentuale Zuckergehalt beim Knaben zwischen 2 und 5, beim Mädchen zwischen 4,5 und 7,5 %. Beide Patienten stellten sich in ihrer Zuckerausscheidung auf ein bestimmtes Niveau ein (Knabe durchschnittlich 25—50 g, Mädchen 75—100 g täglich), auf welchem sich wenigstens das Mädchen auch beim Übergang zur gewöhnlichen, das heißt kohlehydratreichen Kost, halten konnte. Daraus geht zweifellos hervor, daß der Diabetes diätetisch wesentlich beeinflußt, das heißt gebessert worden war, und auch das Heraufgehen des Körpergewichtes um 5 beziehungsweise 8 kg spricht in diesem Sinn.

Auffallend gering war die Azidosis. Während beim Knaben zumeist nur Spuren Azeton nachgewiesen werden konnten, fanden sich beim Mädchen während der strengsten Fastenzeit Werte, die zwischen 0,5 und 2 g täglicher Ausscheidung schwankten, aber nie höher gingen.

Es handelt sich somit um *juvenilen Diabetes* mit geringer Kohlehydrattoleranz und starker Zuckerausscheidung auch bei kohlehydratfreier Kost. Im Gegensatz dazu besteht eine sehr

Digitized by Google

geringe Neigung zur Ketonurie. Auffallend ist die relativ unbedeutende Erhöhung des Blutzuckerspiegels (0,18—0,25), im Vergleich zu den enormen Harnzuckermengen. Vielleicht ist in diesen Fällen neben der Störung im Kohlehydratstoffwechsel (Glykogenspeicherung und Zuckerabbau) eine besondere renale Komponente im Sinn einer erhöhten Zuckersekretion durch die Niere mit im Spiele, ähnlich wie das in neuerer Zeit für die Fälle von sogenanntem Diabetes innocens oder innocuus angenommen wird. Dies würde das Unvermögen erklären, die Fälle zuckerfrei zu bekommen. Schwere Formen von Diabetes zeigen unter solchen Ernährungsbedingungen meist eine mehr oder weniger beträchtliche Ketonurie, die in unseren Fällen fast vollständig fehlte.

Die beim *Vater* der beiden Geschwister beobachteten planen Knötchen und größeren papillaren Tumörchen bereiten gewisse diagnostische Schwierigkeiten. Klinisch imponieren die ersteren Gebilde als Verrucae planae, allein histologisch bestätigt sich dieser erste Eindruck nicht. Wir haben nicht eine ausgesprochene, zur Verdickung der einzelnen Epithelschichten führende Akanthose, sondern die Veränderungen bestehen in einer gleichförmigen papillären Beschaffenheit der Oberfläche, ohne Hyperkeratose, welche zu einem System zierlich gewundener Leistchen geführt hat, die bei Lupenbetrachtung den hirnwindungsartigen Eindruck erwecken. Und in gleicher Weise wie diese planen Knötchen sind auch die kleinen gestielten Papillome durch eine zierliche Papillarentwicklung ausgezeichnet. Sie scheinen durch eine besondere Steigerung desselben Prozesses entstanden zu sein, welcher zur Entwicklung der flachen Knötchen geführt hat, und müssen darum nicht als eine differente, sondern als eine koordinierte Erscheinung im Zusammenhang mit den letzteren betrachtet werden.

Es besteht kein Zweifel, daß wir nävoide Gebilde vor uns haben, die wegen ihres späten Auftretens (23. Lebensjahr) als Naevi tardi zu gelten hätten. Wollen wir sie in bekannte Schemata einordnen, so müßten wir sie unter die Gruppe der akanthoiden harten Naevi Unnas subsummieren, doch ist damit noch nicht viel gewonnen. Aussichtsvoller erscheint uns ein Versuch, eine Beziehung mit der A. n. zu suchen. Die Veränderungen haben wenigstens im histologischen Bild eine weitgehende Ähnlichkeit miteinander, welche geradezu auffallend ist: papilläre Dystrophie, verbunden mit Pigmentierung. Was sie prinzipiell auseinanderhält, ist die Ausbreitung: hier scharf

Digitized by Google

umschriebene Formationen inmitten normaler Haut, dort eine zwar regionär angelegte aber in ihrem Wesen diffuse Hautalteration. Eine schärfere Begrenzung wenigstens im Bereich einiger Herde ist zwar auch bei A. n. schon wiederholt beobachtet worden. *Bogrow* konnte zwei Fälle aus der Literatur zitieren (*Francon* und *Pawlow*), welche als exklusiv fleckige Form beschrieben worden sind. Trotzdem verrieten auch diese Fälle durch ihre Lokalisation an den Prädilektionsstellen und durch den allmählichen Übergang der relativ großen Flecke in diffuse Ausbreitung eine weitgehende Analogie mit dem klassischen Typus.

Das Gemeinsame zwischen den oben beschriebenen Effloreszenzen und der A. n. ist somit bloß die Art der Veränderung. Der Unterschied dürfte in dem verschiedenen Entstehungsmechanismus su suchen sein: Bei der A. n. muß eine innere Ursache vorliegen, auf welche die Haut in gesetzmäßiger Weise, nach einem stereotypen Vorgang, gewissermaßen symptomatisch reagiert. Die nävoiden Einzeleffloreszenzen dagegen sind der Ausdruck einer in der Haut selber und zwar an umschriebener Stelle gelegenen auf einer lokalen Entwicklungsstörung beruhenden Alteration. In diesem Sinn betrachtet, dürfen wir die kleinen Tumoren als *nävoide Form der A. n.* auffassen, wie einen Lentigofleck als nävoide Form einer Hyperpigmentation. Wie weit gewisse Fälle von A. n. selbst nävoiden Charakter haben, darüber ließe sich mit Recht eine Diskussion eröffnen.

Das Gesamtbild unserer klinischen Beobachtung ist somit folgendes: Zwei Geschwister einer kinderreichen, erblich anscheinend nicht belasteten Familie kommen mit den Zeichen der A. n. auf die Welt. Die Affektion progrediert langsam, erreicht in einem gewissen Alter (7.—10. Altersjahr) das Maximum ihrer Intensität und zeigt nachher Tendenz zur Rückbildung. Beim Knaben ist diese Tendenz nur gering ausgesprochen, beim Mädchen hat sie schon zu einer weitgehenden Involution geführt.

Beide Kinder sind in auffallender Weise in der Entwicklung zurückgeblieben (Fehlen der Menstruation beim 19jährigen Mädchen), bei beiden besteht ein gewisser Grad von Imbezillität, bei beiden ist die Lanugobehaarung vermehrt, und beide leiden an einem hochgradigen Diabetes mellitus. Beim Knaben besteht außerdem noch eine Furchenbildung auf dem behaarten

Digitized by Google

Kopf, welche in das Gebiet der Cutis verticis gyrata gerechnet werden muß.

Und nicht genug: Der Vater der Kinder zeigt nävusartige Effloreszenzen auf der Gesichtshaut, welche histologisch das Bild der A. n. darbieten und darum als nävoide Form der A. n. aufgefaßt werden müssen.

Die Fälle dürften in ihrer Gesamtheit ein Unikum darstellen, welches in der ganzen Akanthosis-Literatur keine Analogie findet. Drei Momente treten besonders hervor:

1. das familiäre Auftreten;
2. die Manifestation des Leidens schon bei der Geburt;
3. die Kombination mit anderen Entwicklungsstörungen (allgemeine Unterentwicklung, Imbezillität, Hypertrichose, Cutis verticis gyrata, Zahndeformitäten) und mit Diabetes mellitus.

Ein familiäres Auftreten ist, soweit ich die Literatur übersehe, bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Beim Fall von *Porias* wird zwar in der Anamnese angegeben, daß ein Bruder der Kranken, und zwar nur zeitweilig, an einer ähnlichen Hautaffektion leiden soll; ob es sich tatsächlich um A. n. gehandelt hat, darüber fehlt die ärztliche Bestätigung.

Unter den juvenilen Fällen der A. n. findet sich nur ein einziger (von *Filser*), dessen Entwicklung bis zur Geburt zurückreicht. Die Affektion soll nach Aussage der Mutter mit der Geburt begonnen haben, und zwar in der Weise, daß zunächst die Extremitäten und erst in der Folge aszendierend der ganze Körper befallen wurde. In unseren beiden Fällen scheint die Affektion allerdings schon intrauterin begonnen zu haben, denn bei der Geburt war bereits die Pigmentierung und die rauhe Beschaffenheit der Haut aufgefallen.

Die Zeit des Auftretens der A. n. in den gutartigen Fällen zeigt im übrigen keine Gesetzmäßigkeit; fast alle Lebensalter, vom zweijährigen Kind bis zum Greis, sind schon angegeben worden.

Nach Kombinationen mit anderen Entwicklungsstörungen sucht man in der Literatur vergeblich. Im Fall von *Filser* wird über epileptiforme Anfälle berichtet, die nach Aussage der Mutter beim plötzlichen Erwachen des Kindes zuweilen auftraten und in unkoordinierten Bewegungen, Verdrehen der Augen usw. bestanden haben sollen. Im Fall von *Cavagnis* be-

Digitized by Google

stand ein gewisser Intelligenzmangel und ein Zurückbleiben in der Entwicklung vom 15. Lebensjahr an.

Vollständig neu ist das Zusammentreffen mit *Diabetes*. Angaben über Harnbefunde finden sich zwar wiederholt, aber stets ohne besondere pathologische Feststellungen.

So erscheinen unsere Fälle in ihrer Eigenartigkeit als vollständig isoliert dastehend, und es erhebt sich die Frage, ob der Zusammenhang der A. n. mit den übrigen Erscheinungen, welcher bei dem vollständigen Parallelismus in beiden Fällen in die Augen springen muß, nur ein scheinbarer ist und ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt. Die Antwort darauf wäre nur dann möglich, wenn der Entstehungsmechanismus der A. n. nicht so gänzlich im Dunkeln liegen würde, so daß wir nichts weiter besitzen als schwach gestützte Hypothesen. Und doch will es uns scheinen, daß gerade aus den außergewöhnlichen Fällen zuweilen mehr herauszulesen ist als aus den anderen mit klassischem Verlauf, denn ihre Deutung zwingt uns, aus dem Bereich überlieferter Vorstellungen herauszutreten und nach neuen Gesichtspunkten zu suchen.

Seitdem *Darier* auf den fast regelmäßigen Zusammenhang zwischen A. n. und Karzinom der Intestinalorgane hingewiesen hat, sind die Vorstellungen über die Entstehungsursache der A. n. in ganz bestimmte Bahnen geleitet worden.

Bekanntlich hat *Darier* das ursächliche Moment für das Auftreten der A. n. in einer Reizung der Fasern des Bauchsympathikus durch den Druck infiltrierenden Karzinomgewebes gesucht. Er stützte sich dabei auf Obduktionsbefunde (sein Fall, Fall von *Kutznitzky*), in welchen eine karzinomatöse Infiltration der Nervengeflechte des Plexus solaris in der Nähe der Nebennierenkapseln nachgewiesen wurde. Die Nebenniere erwies sich sowohl in seinem als auch in späteren Fällen *(Petrini, Dubreuilh)* frei von Karzinom.

Ist schon die Annahme einer Sympathikusreizung hypothetisch, so gilt das noch in vermehrtem Maße von der Ableitung der daraus sich ergebenden Konsequenzen, denn über einen Zusammenhang zwischen Sympathikus und Hautwachstum ist bisher noch nichts bekannt und auch aus Analogieschlüssen nicht ohne weiteres anzunehmen. Es mag ja die Möglichkeit zugegeben werden, daß der Sympathikus erregend auf irgendein Organ wirkt, welches auf das Hautwachstum einen regulatorischen Einfluß hat (ein direkter Einfluß auf die Haut ist wohl noch unwahrscheinlicher). Aber es handelt sich da-

Digitized by Google

bei eben nur um eine ungewisse Möglichkeit. Naheliegend wäre es dann, dieses Organ in der Nebenniere zu suchen, welche schon wiederholt inmitten karzinomatös infiltrierter Gewebe angetroffen worden ist, ohne selbst befallen zu sein. Wir wissen, daß zu den Ausfallserscheinungen dieses Organs die Pigmentierung beim Morbus Addisoni gehört; allein schon *Darier* hat darauf hingewiesen, daß die Pigmentierung beim Addison eine generalisierte, nicht regionäre sei und zudem nie mit papillärer Dystrophie sich vergesellschafte. Auch hat die in unserem Falle angestellte Doparcaktion (mit Dioxyphenylalanin) zum Nachweis der *Bloch*schen Pigmentoxydase in der Epidermis nicht zu jener Divergenz zwischen Reaktionsausfall (relativ gering) und Pigmentgehalt (groß) geführt, die nach *Bloch* und *Löffler* für Addison charakteristisch sein soll, sie hat im Gegenteil normale Verhältnisse ergeben.

Wir sehen, daß beim Versuch einer näheren Begründung der zum Schlagwort gewordene Begriff der Sympathikusreizung vorläufig noch auf sehr schwachen Füßen steht. Dort, wo ein Karzinom wirklich besteht, hat die Annahme einer Sympathikusreizung wenigstens eine Stütze in den örtlichen Verhältnissen; in solchen Fällen dagegen, wo ein Neoplasma nicht vorhanden ist, erscheint sie vollständig willkürlich. Die von *Darier*, *Burmeister* u. a. ausgesprochene Vermutung, es möchte sich um einen unerkannten benignen Tumor (nach *Jacquet* kongenitalen Mißbildungen) handeln, der eine ähnliche mechanische Druckwirkung auf den Sympathikus ausübe, durfte so lange gelten, als es sich um ganz wenige Fälle handelte. Heute, da ihre Zahl bereits auf 50 angestiegen ist, ist das nicht mehr möglich.

Es ist wichtig, diese Verhältnisse näher kennen zu lernen. Aus einem Durchblick der gesamten Literatur ergeben sich folgende Zahlen:

Fälle mit klinisch oder anatomisch festgestelltem Neoplasma	**27**
Fälle, bei denen malignes Neoplasma aus klinischen Gründen wahrscheinlich ist	**17**
Fälle, bei denen gar keine Anhaltspunkte für Neoplasma vorhanden sind	**54**
Total:	**98**

Neoplasma (klinisch oder anatomisch festgestellt):

Magenkarzinom: Darier drei Fälle, Gilchrist 1, Kreibich, Dubreuilh, Darier-Perrin, Toyama, Itazu, Matsuura, Tsutsui, Pribřam, Klein, Gaucher-Photinos-Evangelou.

Mastdarmkarzinom: Eichhorst (Heuss).

Uteruskarzinom: Malcolm Morris, Hue, Groß, Pollizer II.

Digitized by Google

Mammakarzinom: Hodara, Boeck, Kutzintzki.
Leberkarzinom: Tenneson-Lerendde (Kutzintzki), (Boeck).
Gallenblasenkarzinom: Gilchrist II.
Lungenkarzinom: Petrini II.
Uterusdeziduom: Spietschka III.
Sarkom des Colons: Klotz.

Neoplasma wahrscheinlich:

Doutrelepont-Grouven-Fischer, Hallopeau, Rille IV, Heß I, Isaak, Collan, Beron I, Bogrow, Tomascewski, Juan de Azua, Schalek, Markley, Welikanoff, Pollizer I, Guerault, Stanislawski, Wild.

Keine Anhaltspunkte für Neoplasma:

Krankheitsbeginn kongenital: Miescher I und II, Filser.
Krankheitsbeginn im ersten Dezennium: Barsky-Pospelow, Grigoriew, Spietschka II, Wolff-Hügel, Cavagnis, White, Pollizer III, Frankenstein-Juliusberg.
Krankheitsbeginn im zweiten Dezennium: Jacquet - Delotte, Spietschka I, Neumann (Rille I), Rille II und III, Boggs-Roblee, Beron II, Petrini I, Pollizer IV.
Krankheitsbeginn im dritten Dezennium: Brerowsky, Mc. Intosh, Kobayashi, Dohi.
Krankheitsbeginn nach dem dritten Dezennium: Arndt, Becker, Burmeister, Moureck, Janovsky, Heß II, Tschernogubow, Meirowsky, Bulkley, Jakowsky, Königstein, Kaposi, Crocker, Nixon, St. George et Milville, Wollenberg, Brocq, Brandweiner, Porias, Graham Little I, Dubois-Havenith.
Atypische oder fragliche Fälle: Graham Little II, Bonnet, Buri, Morris und Dore, Françon, Pawlow, Msareulow, Müller, Schramek.

Es wird besonders von französischer Seite betont, daß die Diagnose Karzinom wiederholt erst im weiteren Verlaufe der Beobachtung gestellt werden konnte (so zum Beispiel im Falle von *Perrin-Darrier*), so daß aus dem negativen Befund keine Schlüsse gezogen werden können. Es ist sogar die diagnostische Probelaparatomie in jedem Fall von A. n. empfohlen worden. Demgegenüber muß festgestellt werden, daß unter den karzinomfreien Fällen, *Bogrows* benignen Formen, eine große Zahl dem Jugendalter angehört (11 im ersten, 9 im zweiten, 4 im dritten, die übrigen in späteren Dezennien), und viele Jahre, ja jahrzehntelang, die Symptome der A. n. aufgewiesen hat. Daß auch in der anderen Richtung Täuschungen möglich sind, beweist der Fall von *Burmeister*, bei dem in vivo ein sicheres Karzinom angenommen wurde, während sich bei der Autopsie keine Spur davon und nur eine schwere Myocarditis fand. Weitere Autopsiebefunde an gutartigen Fällen liegen allerdings nicht vor.

Digitized by Google

Zweifellos erschienen früher die Fälle mit Neoplasma darum relativ so häufig, weil durch den aufgedeckten Zusammenhang zwischen den beiden Affektionen die A. n. in erster Linie an solchen Fällen zur Beobachtung kam, während die benigne Form wohl zunächst übersehen wurde.

Es ist somit heute Tatsache, daß sehr häufig die A. n. selbständig ohne Karzinom auftritt. Für alle diese Fälle das mechanische Moment einer lokalen Druckwirkung anzunehmen, ist schlechterdings unmöglich und unnatürlich. Das Bedürfnis nach einer andern Deutung drängt sich auf.

Unter den anamnestischen Daten figurieren folgende Affektionen, welche von den Autoren zum Teil mit der A. n. in ätiologischen Zusammenhang gebracht werden:

Alkoholismus *(Janowsky, Mourek, Spietschka II, Pollitzer)*;
Gastritis *(Arndt, St. George* und *Milville)*;
Magendilatation *(Becker, Brocq, Petrini I)*;
Menstruationsstörungen *(Spietschka I)*;
Parametritis *(Porias)*;
Apicitis *(Porias* und *Brandweiner)*;
Myocarditis *(Heß II* und *Burmeister)*.

Als weitere ätiologische Momente werden genannt: Hitze *(Kaposi)*, Unreinlichkeit, Hyperidrosis, Syphilis, Tuberkulose. In einem großen Teil der Fälle bestand neben der A. n. völliges Wohlbefinden.

Die mitgeteilten Daten sind so verschiedenartig und mannigfach, daß aus ihnen gar nichts Greifbares für die Deutung gewonnen werden kann. Vielfach hat man sich darum mit der Annahme einer auf dem Boden irgendeiner Affektion aufgetretenen Intoxikation begnügt, deren Wirkungsweise nicht näher präzisiert werden kann. In den Fällen mit Karzinom wurde diese Frage besonders ventiliert, ist doch die Krebskachexie zweifellos der Ausdruck einer chronischen und progressiven Intoxikation.

Daß auf chemischem Wege auf die Gewebe formativ wirkende Reize denkbar sind, dafür scheinen schon zahlreiche experimentelle und auch einige klinische Beobachtungen zu sprechen. Von besonderem Interesse in dieser Hinsicht sind die Blasentumoren (Papillome, Krebse) der Arbeiter in Anilinfabriken (Fuchsinarbeiter). Die dabei wirksamen Stoffe sind wahrscheinlich Diazoverbindungen aromatischer Amine. *Fischer* hat durch subkutane Injektion von Azofarbstoffen

Digitized by Google

(Scharlachrot, Sudan III) krebsähnliche, atypische Epithelwucherungen am Kaninchenohr erzeugt. Ähnliche Resultate haben *Stöber* und *Wacker* mit Eiweißspaltungsprodukten Indol und Skatol, also mit Stoffen, die im menschlichen Körper selbst entstehen (Darmfäulnis), erhalten.

Im Hinblick auf diese experimentellen Beobachtungen gewinnt die Hypothese, welche die A. n. auf die Wirkung toxischer wachstumserregender Substanzen zurückführen will, erhöhte Bedeutung. Diese Substanzen könnten direkt aus den Krankheitsherden (Karzinomen) stammen und zum Beispiel Zerfallsprodukte darstellen. Diese Annahme ist wenig wahrscheinlich, denn sie würde nur jene Fälle erklären, in welchen solche Ausgangsorte bekannt sind, das heißt, die Fälle mit Karzinom. Für die andern, besonders die im früheren Kindesalter oder gar kongenital aufgetretenen, wäre man zu einer davon völlig abweichenden Deutung gezwungen.

Es erscheint daher aussichtsvoller, den Ursprungsort der supponierten Reizsubstanz nicht im Karzinom selbst zu suchen, sondern an anderer Stelle, und da ergeben sich nun zwei Möglichkeiten:

1. Wir können annehmen, daß eine bestimmte, vielleicht an irgend ein Organ gebundene *Stoffwechselstörung* vorliegt, welche durch die Bildung toxischer beziehungsweise in unserem Falle auf das Deckorgan formativ wirkende Substanzen ausgezeichnet ist. Es könnte sich dabei um Zwischensubstanzen des intermediären Stoffwechsels handeln, ähnlich wie beispielsweise die Homogentisinsäure bei der Alcaptonurie oder das Cystin bei der Cystinurie. Das ursächliche Moment für das Auftreten der Stoffwechselstörung würde im einen Falle durch das Karzinom respektive durch die von ihm ausgehenden toxischen Allgemeinwirkungen gegeben sein, in anderen Fällen, wo wir keinerlei Anhaltspunkt für irgendeine von außen wirkende Noxe finden können, müssen wir an eine auf angeborener Grundlage entstandene Stoffwechselalteration denken, welche vielleicht eine Zeitlang latent besteht und durch irgendwelche an sich bedeutungslose Ursache manifest wird. Nach *Umber* soll zum Beispiel auch die Alcaptonurie nur vorübergehend auftreten können.

Vielleicht ist dieser Faktor auch in den erstgenannten Fällen (mit Ca) wirksam, als Äußerung einer besonderen Disposition. Es würde das die merkwürdige Tatsache erklären, daß nur eine so außerordentlich geringe Zahl von histologisch sehr

Digitized by Google

verschiedenen Krebsen (auch Sarkom, Deziduom) eine A. n. bedingen, eine Tatsache, die schon *Darier* gegen die Auffassung einer direkten toxischen Wirkung des Karzinoms zu sprechen schien.

2. Die zweite Möglichkeit ist in gewissem Sinne eine besondere Präzisierung der ersten: wir denken uns die Störung im Gebiet der *Organe mit innerer Sekretion* lokalisiert. *Porias* gebührt das Verdienst, diese Möglichkeit als erster ernstlich ins Auge gefaßt zu haben. Zweifellos bedeutet diese Auffassung bloß eine Verlegung des Fragezeichens an einen anderen Ort, denn wir kennen bisher noch keine sicheren Beziehungen zwischen Hautwachstum und Organen mit innerer Sekretion. Trotzdem ist eine solche Annahme im Hinblick auf bekannte analoge Vorgänge auf dem Gebiete der funktionellen Korrelationen nicht ohne weiteres abzulehnen. Ich erinnere an die Beziehungen zwischen Hypophyse und Knochenwachstum (Akromegalie), an die mannigfachen Zusammenhänge zwischen Körperwachstum und allgemeiner Entwicklung mit den Funktionen endokriner Organe (Zirbeldrüse, Schilddrüse, Genitalorgan usw.). Aus all diesen Tatsachen geht zweifellos hervor, daß Drüsen mit innerer Sekretion zu Wachstumsvorgängen in Beziehung stehen. Es ist denkbar, daß auch das Hautwachstum in irgendeiner Weise dem regulatorischen Einfluß eines besonderen Organes unterliegt, sei es, wie *Porias* annimmt, daß dieses im Stoffwechsel auftretende Körper, welche formativ auf das Hautwachstum wirken, abbaut, oder sei es, daß es bloß durch seine Hormone einen hemmenden Einfluß auf den Wachstumsimpuls des Gewebes ausübt. In jedem Fall können wir annehmen, daß eine Störung der Funktion dieses Organes ein vermehrtes Wachstum der Haut zur Folge haben kann.

Das histologische Bild der A. n. entspricht ja in gewissem Sinne einem normalen Wachstumsvorgang und macht durchaus nicht den Eindruck einer abnormen pathologischen Zellwucherung wie etwa beim Karzinom oder bei einer entzündlichen Neubildung. Die Papillen und das sie bekleidende Epithel zeigen vielmehr eine im Rahmen normaler Wachstumsvorgänge sich bewegende Entwicklung, deren Besonderheit bloß klinisch und histologisch durch eine räumliche Überschreitung der traditionellen Grenzen besteht, so daß die normalen Verhältnisse ins Gigantische umgewandelt erscheinen. *Die papilläre Dystrophie stellt in diesem Sinn den akromegalen Typus der Hautfelderung und -furchung dar.*

Digitized by Google

Die Pigmentierung scheint dabei mehr die Rolle einer Begleiterscheinungen zu spielen, vielleicht als Ausdruck einer erhöhten Vitalität des in Proliferation befindlichen Gewebes oder als Folge der intensiveren Durchblutung und einer vermehrten mechanischen Inanspruchnahme der papillomatösen Haut. Wie wir bereits sahen, scheinen zwischen der Pigmentierung bei A. n. und beim Addison prinzipielle Unterschiede zu bestehen.

Die Veränderungen bei A. n. lassen sich demnach als Steigerung normaler Wachstumsvorgänge und darum als ein Reaktionstypus auffassen, der durch eine Alteration eines physiologischen Gleichgewichtszustandes entsteht. Für den Mechanismus der Störung gelten dieselben Annahmen, wie wir sie oben gemacht haben. Wo äußere Ursachen vorhanden sind, Karzinom, Intoxikation, Infektion, kann es sich um eine direkte Schädigung dieses endokrinen Organes oder, vorsichtiger ausgedrückt, des endokrinen Organenkomplexes handeln, der in Frage kommt (beim Karzinom kommt auch Metastasenbildung in Betracht). Da, wo die äußere Ursache fehlt, würde eine mangelhafte Anlage oder Entwicklungsstörung die funktionelle Minderwertigkeit erklären. Diese könnte längere Zeit, eventuell auch zeitlebens, latent bleiben und erst auf irgendeine an sich vielleicht belanglose Ursache hin (eventuell auch spontan als eine Erschöpfungserscheinung) manifest werden.

Auch für die Fälle mit äußerer Ursache wäre im Hinblick auf die außerordentliche Seltenheit des Ereignisses die Annahme einer gewissen Minderwertigkeit des Organes (Hypoplasie, frühzeitige Erschöpfung), sei es auf dem Boden einer Entwicklungshemmung oder sekundär bedingt, bedeutend leichter.

Wo der Sitz der vermuteten Organfunktion zu suchen ist, dafür fehlt uns noch jeglicher Anhaltspunkt. Unsere Kenntnisse über Beziehungen zwischen Organen mit innerer Sekretion und Haut sind noch so gering, daß auch jeder Versuch einer Lösung dieses Problems vorläufig versagt. Wie wir sahen, kann die Nebenniere für die Pigmentierung nicht verantwortlich gemacht werden wie beim Addison, da es sich anscheinend um prinzipiell verschiedene Formen der Pigmentierung handelt. Aus den bisher bekannten Beziehungen zwischen Schilddrüse und Haut (Myxödem, Sklerodermie) und aus vereinzelten noch unsicheren Zusammenhängen zwischen Haut und Genitaldrüse (zum Beispiel Schwangerschaftspigmentierungen), läßt sich ebenfalls nichts herauslesen. In unseren

Digitized by Google

Fällen fanden sich fibröse Knoten der Thyreoidea. Sektionsbefunde werden vielleicht Klärung bringen, aber wir müssen uns auf Enttäuschungen gefaßt machen (siehe zum Beispiel die Fälle von Diabetes ohne pathologischen Organbefund). Einen sicheren Tatsachenboden wird erst die Erkenntnis der biochemischen Vorgänge, das Auffinden chemisch definierter Körper abgeben, welche der supponierten Wirkung zugrundeliegen.

So hypothetisch die oben vertretenen Auffassungen sind, so finden sie doch eine Stütze in jenen Fällen, wo die Akanthosis nigricans nicht im Gefolge anderer, das Krankheitsbild beherrschender Affektionen, sondern selbständig auftritt. Wenn wir dabei die Möglichkeit einer auf kongenitaler Grundlage erworbenen Störung oder Organschwäche annehmen, dann müssen Fälle wie die unsrigen für die Deutung besonders wertvoll erscheinen; denn sämtliche pathologischen Alterationen, die in familiärer Weise bei zwei Geschwistern mit einer fast erstaunlichen Kongruenz sich darbieten, die Imbezillität, die allgemeine Unterentwicklung, die Hypertrichosis, die Akanthosis nigricans und der juvenile Diabetes mellitus sprechen dafür, daß wir einem ganzen System von Entwicklungsstörungen gegenüberstehen, das in seinem weitgehenden Parallelismus fast wie ein besonderes Syndrom aus dem Gebiete der Entwicklungspathologie anmutet und auf eine identische *Keimschädigung* in beiden Fällen hinweist.

Es wäre durchaus unnatürlich, die A. n. in diesen Fällen von den übrigen Erscheinungen abzutrennen und als etwas Gesondertes zu betrachten. Wir dürfen vielmehr annehmen, daß die A. n. mit der allgemeinen Entwicklungsstörung in Zusammenhang steht. Diese Tatsache ist wichtig, denn bei keinem der in der Literatur bekannten Fälle ist das Moment der Entwicklungsstörung so überzeugend in den Vordergrund getreten. Ob die akanthotische Haut dabei ein primärer Ort der Entwicklungsstörung und demnach eine den übrigen koordinierte Erscheinung darstellt, oder ob sie sekundär aus der Entwicklungsstörung anderer Organe hervorgegangen ist, das läßt sich aus diesen Fällen nicht mit Sicherheit entscheiden. Die progressive Entwicklung der Hautdystrophie, die Gesetzmäßigkeit in bezug auf die Lokalisationen und die nach einer gewissen Zeit einsetzende langsame Involution machen vielmehr den Eindruck eines sekundären reaktiven Vorganges denn einer primären Störung.

Digitized by Google

Unsere Annahme einer besonderen Stoffwechselstörung oder einer Störung der inneren Sekretion scheint in unseren Fällen besonders naheliegend und noch dazu gestützt durch das gleichzeitige Vorhandensein eines juvenilen Diabetes. Trotz aller Kontroversen müssen wir doch heute für die Pathogenese des Diabetes in erster Linie innersekretorische Störungen annehmen. Da bisher in der ganzen Literatur keine Fälle über Zusammentreffen von A. n. mit Diabetes bekannt sind, so wird wohl auch in unseren Fällen kein direkter kausaler Zusammenhang zwischen beiden bestehen. Trotzdem ist der Diabetes als eine mehr oder weniger sichere Äußerung einer Störung im Hormonstoffwechsel von größter Bedeutung. Es ist ja durchaus denkbar, daß, wie das bei der Alteration innersekretorischer Organe häufig der Fall ist, mehrere Stationen befallen sind, so daß sowohl die Bedingungen für das Entstehen des Diabetes als auch der A. n. gegeben sind. Die in beiden Fällen bestehende Struma nodosa ist eine klinische Äußerung wenigstens der Schädigung eines Organes, der Thyreoidea.

Was somit unsere Fälle besonders hervorhebt, das ist einerseits die allgemeine Entwicklungsstörung und andererseits die aus dem Diabetes sich ergebende Wahrscheinlichkeit einer Störung im endokrinen Organsystem. Diese beiden Tatsachen sind für die Deutung der A. n. als Symptome einer Stoffwechsel- oder Hormonstörung von größter Bedeutung.

Wir geben zu, daß durch die Annahme einer Hormonwirkung bloß eine neue Hypothese geschaffen wurde, die seit ihrer Aufstellung durch *Porias* der Bestätigung noch harrt. Fälle wie die unsrigen sind wenigstens vom klinischen Standpunkt aus eine Stütze dafür und würden durch Häufung ihren Boden noch weiter festigen.

Eine gewisse Aussicht müßten Versuche mit *Organtherapie* bieten; bisher ist sozusagen noch gar nichts darin geschehen. Es existieren bloß einige Angaben, so von *Boeck* und *Burmeister* über günstigen, von *Frankenstein* und *Juliusberg* über negativen Einfluß der Suprarenintherapie, von *White* über günstige Erfolge mit Schilddrüsenpräparaten. In keinem der Fälle waren die Resultate eklatant. Unsere Fälle werden seit einiger Zeit mit Thyreoidin behandelt, ohne bisher feststellbaren Erfolg.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die *Einteilung der A. n.-Fälle:*

Darier unterschied neben der *klassischen Form*, bei der

Digitized by Google

stets ein maligner Tumor vorhanden ist, eine *juvenile Form*, die ohne Tumor verläuft. *Bogrow* teilt je nach dem Verlauf in *gutartige* und *bösartige Fälle* ein. Beide Einteilungsprinzipien sind in der neuen Beleuchtung nicht richtig. Da karzinomfreie Fälle fast in allen Lebensaltern beobachtet worden sind, entspricht die Aufstellung eines juvenilen Typus nicht genau den Verhältnissen, und eine Einteilung nach gutartigen und bösartigen Formen rückt nicht die A. n. selbst, sondern eine der auslösenden Ursachen, allerdings die häufigste, in den Vordergrund. Die A. n. an sich ist nach unserer Kenntnis immer gutartig. Eine primäre maligne Entartung der Haut ist bisher nie beobachtet worden. Wir gestehen trotzdem, daß die *Bogrow*sche Einteilung praktischen Wert besitzt.

Nach unserer Auffassung von der Entstehung der A. n. müßte man einen *essentiellen Typus der A. n.* von einem *symptomatischen* auseinanderhalten. Beim ersteren würde die Störung auf einer primären Alteration des endokrinen Organs (Unterentwicklung, physiologische Erschöpfung) beruhen; bei letzterer wäre das Primäre irgendein Krankheitszustand des Körpers (Karzinom, Alkoholismus —*Pollitzer* —, schwere Prostration bei Myodegeneratio — *Burmeister* —), und erst sekundär würde die Störung der endokrinen Funktion hinzutreten (ähnlich wie essentieller Diabetes und symptomatischer Diabetes bei Lues, Pankreasnekrose). Eine primäre Störung müßte sich durch langsamen Verlauf, durch das Fehlen andersartiger Krankheitserscheinungen, eine sekundäre durch eine relativ rasche Evolution und eine ebenso rasche Involution nach Ausschaltung der Noxe auszeichnen. Dies ist tatsächlich der Fall: die von anderen Symptomen freien Fälle (*Bogrows* gutartige Form) zeigen ein unverändertes Bestehen der Affektion, oft durch Jahrzehnte hindurch, die Fälle mit Neoplasma dagegen evolvieren rasch, zumeist in engem Zusammenhang mit der Entwicklung des Tumors. In dem vielgenannten Fall von *Spietschka* sehen wir auch das zweite Postulat erfüllt: nach Operation eines malignen Uterusdeziduoms verschwindet auch die A. n. Nicht ganz so eindeutig ist der Fall von *Hodara*, bei dem die A. n. nach Entfernung eines Brustkrebses fast vollständig zurückging, in der Folge aber doch wieder auftrat, ohne daß ein Rezidiv klinisch festgestellt werden konnte. Auch der wiederholt beobachtete Parallelismus zwischen Intensität der Hautveränderung und räumlicher Progression des Karzinoms spricht für eine symptomatische Bedeutung der Hautverände-

Digitized by Google

rung, so besonders in dem schönen Fall von *Dubreuilh*, wo bei einer ausgedehnten Karzinose in fast sämtlichen Organen und auch in der Haut die Veränderung einen, was Intensität und Ausdehnung anbetrifft, maximalen, fast noch nie dagewesenen Grad erreichten.

Neben dem Fall von *Spietschka* sind besonders auch die Fälle von *Brocq* und *Porias* erwähnenswert, bei welchen die aus unbekannter Ursache spontan aufgetretene Affektion (im ersten Fall bestanden Magendilatationen, im zweiten Parametritis und Spitzen-Tbc.) ebenso spontan wieder verschwand. Auch in diesen Fällen muß an eine vorübergehend wirkende, uns unbekannte Noxe (Entzündung, Darmintoxikationen usw.) gedacht werden, welche für die ganze Dauer ihres Bestandes eine symptomatische A. n. unterhalten hat. Der merkwürdige Fall von *Bonnet*, bei dem die A. n. im Gefolge einer Syphilis auftrat und nach Salvarsaninjektion abheilte, gehört auch dahin. Gerade diese letzteren Fälle zeigen allerdings, daß eine praktische Ordnung der Fälle nach diesem Einteilungsprinzip Schwierigkeiten begegnen würde. Eine gründliche Erforschung der Materie wird vielleicht mit der Zeit diese Aufgabe erleichtern.

Vorderhand bedeutet allerdings noch jedes Einteilungsprinzip ein Präjudiz, und sein Wert erscheint darum fraglich.

Zusammenfassung:

1. Es werden 2 Fälle von Akanthosis nigricans beschrieben, die sich durch folgende Besonderheiten auszeichnen:
   a) familiäres Auftreten (bei 2 Geschwistern, deren Vater nävoide Effloreszenzen darbietet, die histologisch mit Akanthosis nigricans identisch sind);
   b) intrauteriner Beginn der Affektion, Evolution bis zum 6. beziehungsweise 10. Lebensjahr, seither Tendenz zur spontanen Involution;
   c) Kombination mit verschiedenen Entwicklungsstörungen: allgemeine Unterentwicklung, infantiler Typus, Imbezillität, Hypertrichose, Cutis verticis gyrata, Zahndeformitäten;
   d) Kombination mit Diabetes mellitus.
2. Für die Forschung nach den Ursachen und dem Entstehungsmechanismus der Akanthosis nigricans tritt in diesen Fällen das Moment der Entwicklungsstörung in den Vordergrund.

Digitized by Google

3. Die von der Mehrzahl der Autoren vertretene Ansicht einer Sympathikusreizung als Ursache der A. n. entbehrt der physiologischen Begründung und ist besonders in den Fällen ohne Karzinom, deren Zahl ständig wächst, nicht gerechtfertigt. Es erscheint daher näherliegend und im Hinblick auf analoge korrelative Vorgänge berechtigt, mit *Porias* die Alteration eines Organes mit innerer Sekretion anzunehmen, zu dessen Funktionen die Regulierung des Hautwachstums gehört. Die Störung könnte sowohl sekundär auf dem Wege der Intoxikation (Kachexie), Infektion oder Metastasenbildung, als auch primär durch eine Entwicklungshemmung, physiologische Minderwertigkeit oder frühzeitige Erschöpfung des Organes zustande kommen. Fälle wie die von uns beschriebenen sind eine Stütze für diese Auffassung.
4. Bei der Einteilung der Fälle von A. n. hätte man nach der vertretenen Auffassung zwischen einer *primären essentiellen* und einer *sekundären symptomatischen Form* zu unterscheiden im Gegensatz zum Einteilungsprinzip *Bogrows*, das nach dem Verlauf gutartige von bösartigen Fällen trennt.

Literaturverzeichnis.

Arndt, Verhandl. d. Berl. Dermat. Gesellsch. Jan. 1913. Ref. Dermat. Woch. Bd. 56. S.. 176. — *de Azua*, Verh. d. Sociedad española de Dermatologia et Sif. Juni 1912. Ref. A. f. D. u. S. 117, S. 120. — *Derselbe*. Actas dermosifiliograficas. Juni 1912. Nr. 5. Ref. Derm. Woch. Bd. 56, S. 694. — *Barsky-Pospelow*, Congrès de Moscou 1897 et Vratsch 1898. Nr. 37. — *Becker*, Berl. kl. W. 1904. S. 69. — *Beron*, Monatsh. f. Derm. Bd. 49. S. 2. — *Boeck*, Norsk Mag. f. Laerger. 1897. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 50. S. 411. — *Boggs*, Journ. of cut. dis. 1907. S. 296. — *Brogrow*, A. f. D. u. S. 1909. Bd. 94. S. 271. — *Bonnet*, Lyon méd. Bd. 118. Nr. 13. — *Brandweiner*. Verh. d. Wien. Derm. Ges. — *Brezowsky*, Budapesti Orovsi Uisag. 1910. Nr. 30. Ref. Mon. f. pr. D. Bd. 53. S. 298. — *Brocq*, Ann. d. Derm. et de Syph. 1896. S. 1282. — *Bulkley*, 6. intern. dermat. Kongreß. 1908. Ref. Mon. f. pr. D. Bd. 48. S. 511. — *Buri*, Cit. bei Bogrow. — *Burmeister*, A. f. d. u. S. 1899. Bd. 47. — *Collan*, Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 39. 1897. Ref. Mon. f. pr. D. Bd. 25. S. 649. — *Crocker*, Br. Journ. of Derm. 1899. Nr. 3. March. S. 116. — *Darier*, Ann. d. Derm. et de S. 1893. S. 865. — *Derselbe*, ibid. 1895. S. 97. — *Dohi*, Ref. b. Toyama. — *Doutrelepont*, Verh. d. Niederrhein. Ges. 1903. Ref. D. m. W. 1903. S. 391. — *Dubois-Havenith*, Policlinique. 1913. Nr. 24. Ref. Derm. Woch. 1915. Bd. 60. S. 397. — *Dubreuilh*, Ann. d. Derm. et de S. Tome VII. 1918. S. 67. — *Eichhorst*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1896. S. 181. — *Filser*, Inaug. Diss. Würzburg 1908. — *Françon*, Semaine médicale. 1897. — *Frankenstein*, Inaug. Diss. Heidelberg 1904. — *Galant*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1918. S. 783. — *Gaucher-Photinos-Evangelou*, Ann. de Derm. et de S. 1904. S. 559. —

Digitized by Google

St. George et Milville, Brit. Med. Ass. July. 1909. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 101. S. 415. — *Gilchrist*, Diskussionsbemerkung zum Fall White Journ. of Cut. dis. 1912. S. 179. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 112. S. 903. — *Grigoriew*, Derm. Woch. 1919. — *Groß*, Wien. kl. Woch. 1902. Nr. 5. — *Grouven* und *Fischer*, A. f. D. u. S. 1904. Bd. 70. S. 225. — *Guérault*, Thèse de Paris. 1903. — *Hallopeau*, Jeanselme et Meslay, Annal. d. Derm. et de S. 1893. S. 876. — *Heß*, M. m. W. 1903. S. 1625. — *Hodara*, Mon. f. prakt. Derm. 1905. Bd. 40. S. 629. — *Hügel*, Inaug. Diss. Straßburg 1898. — *Jadassohn*, Verh. der deutsch. Derm. Ges. 9. Kongreß 1906. S. 451. — *Jakovsky*, Verh. der Warschauer Derm. Ges. Jan. 1914. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 119/2. S. 67. — *Janovsky*, im Handb. d. Hautkrankh. v. Mracek. Bd. III. — *Jacquet-Delotte*, Bull. de la Soc. Franç. de D. et d. S. Febr. 1897. Ref. A. f. D. u. S. 1898. Bd. 45. S. 153. — *Mc. Jntosh*, Brit. Med. Journ. 1909. — *Isaak*, Mon. f. pr. D. 1896. Bd. 24. S. 622. — *Itazu*, zit. b. Toyama. — *Juliusberg*, Verh. d. deutsch. Derm. Ges. 9. Kongr. 1906. S. 328. — *Kaposi*, Allg. Wien. med. Ztg. 1900. S. 579. — *Klein*, Prag. med. Woch. 1913. Nr. 13. Ref. Derm. Woch. 1915. Bd. 60. S. 397. — *Klotz*, Verh. der Neuyorker Derm. Ges. Nov. 1911. Ref. A. f. D. u. S. 1912. Bd. 112. S. 702. — *Klotz* und *Rhodenburg*, Journal of cut diseas. 1913. Bd. 31. S. 306. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 117. S. 362. — *Kobayashi*, zit. b. Toyama. — *Königstein*, Verh. der Wien. Derm. Ges. Okt. 1911. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 112. S. 6. — *Kraus*, Derm. Woch. Bd. 64. 1917. S. 580. — *Kreibich*, Ref. M. m. W. 1913. Nr. 27. — *Kutznitzky*, A. f. D. u. S. 1896. Bd. 35. — *Little, Graham*, Verh. d. „Royal Society of Medecine. 16. März 1916. Ref. Derm. Woch. Bd. 64. S. 24. — *Malcolm-Morris*, Verh. d. Royal Soc. of Med. 1894. Ref. A. f. D. u. S. 1895. Bd. 33. S. 236. — *Markley*, J. of Americ. m. Assoc. 1915. Ref. Derm. Woch. Bd. 62. S. 436. — *Matsuura*, zit. b. Toyama. — *Meirowsky*, Derm. Woch. Bd. 65. S. 1071. — *Morris* and *Dore*, Verh. der Royal Soc. of Med. 1909. Ref. D. W. 1910. Bd. 50. S. 125. — *Mourek*, Monatsh. f. pr. Derm. 1893. Bd. 17. — *Msareulow*, Arch. der kais. kaukas. med. Ges. 1907. S. 60. Zit. bei Bogrow. — *Derselbe*, Russische Zeitschrift für Haut- und ven. Krankheiten. Bd. 16. 1908. S. 117. — *Müller*, A. f. D. u. S. Bd. 91. S. 361. — *Neumann*, A. f. D. u. S. 1896. Bd. 34. — *Nixon*, Verh. d. Royal Soc. of Med. 1914. — *Pawlow*, zit. nach Bogrow. — *Perrin*, Bull. d. l. Soc. franç. de Derm. et de s. 1919. S. 230 u. 264. — *Petrini*, Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de S. 1909. — *Derselbe*, Annal. de Derm. et de Syph. 1914. — *Pollizer*, Internat. Atlas selt. Hautkrankh. 1890. H. 4. — *Derselbe*, J. of Amer. Med. Ass. 1909. — *Porias*, Wien. Klin. Rundschau 1913. — *Pospelow*, Russ. Ztschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1909. Bd. 18. — *Pribram*, D. Arch. f. klin. Med. 1909. H. 5 u. 6. — *Rille*, Ref. A. f. D. u. S. 1896. Bd. 37. S. 278. — *Derselbe*, M. m. W. 1903. S. 1317. — *Roblee*, Journal of cut. diseas. 1908. S. 306. — *Schalek*, Journal of cut. diseas. 1912. Bd. 30. S. 660. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 115. S. 782. — *Schramek*, Verh. d. Wien. Derm. Ges. Mai 1916. Ref. A. f. D. u. S. Bd. 122. S. 811. — *Spietschka*, A. f. D. u. S. 1898. Bd. 44. S. 247. — *Stanislawsky*, Russ. Ztschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1903. Bd. V. S. 105. Zit. bei Bogrow. — *Tenneson*, Verh. der Soc. franç. de Derm. et S. Nov. 1896. Ref. Mon. f. pr. Derm. Bd. 24. S. 28. — *Tomascewsky*, Verh. der Deutsch. Derm. Ges. a. Kongr. 1901. S. 232. — *Toyama*, Derm. Z. 1913. Bd. 20. S. 785. — *Tschernogouboff*, Bibliotheka Wratscha. Moskau 1895. Zit. bei Bogrow. — *Tsutsui*, zit. bei Toyama. — *Unna*, Histopathologie der Haut. 1894.

Digitized by Google

— *Veres*, Derm. Z. 1908. Bd. 15. S. 675. — *Vignolo-Lutati*, A. f. D. u. S. 1910. Bd. 104. S. 421. — *Welikanoff*, Ref. Rußki Wretsch. 1908. S. 312. Ref. Mon. f. pr. D. Bd. 46. S. 381. — *White*, Journ. of cut. diseas. 1912. Bd. 30. Ref. A. f. D. u. S. 1912. Bd. 112. S. 902. — *Wild*, Brit. Med. Assoc. July 1909. Ref. A. f. D. u. S. 1910. Bd. 101. S. 415. — *Wölff*, Verh. der dtsch. Derm. Ges. 6. Kongr. 1899. S. 399. — *Wollenberg*, Verh. d. Berl. Derm. Ges. 1911. Ref. Mon. f. pr. Derm. Bd. 52. S. 238.

III.

(Aus der dermatologischen Abteilung [Prof. *A. Buschke*] und der chemischen Abteilung [Prof. *J. Wohlgemuth*] des städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Untersuchungen über die Funktion der Leber bei Lues, unter besonderer Berücksichtigung des Ikterus syphiliticus praecox und der Leberstörungen durch Salvarsan.

Von

Dr. PAUL TACHAU,

jetzt in Braunschweig; bisher Assistent der Dermatologischen Abteilung.

I.

Die Klinik des *Icterus syphiliticus praecox* ist in den letzten Jahren in Deutschland von *Buschke* [1]) und seinen Schülern besonders eingehend bearbeitet worden. Es handelt sich, kurz zusammengefaßt, um einen zur Zeit der Inkubation oder in der Primär- und Sekundärperiode der Syphilis auftretenden, meist gutartigen Ikterus, der in seltenen Fällen auch in akute gelbe Leberatrophie übergehen kann. Die Diagnose gründet sich auf gleichzeitiges oder kurz vorhergehendes oder nachfolgendes Vorkommen von primären oder sekundären Eruptionserscheinungen, auf den Ausschluß jeder anderen Ätiologie, auf den negativen Erfolg der Diätbehandlung und besonders auf das prompte Anschlagen einer milden spezifischen Therapie. Eine gute Darstellung des klinischen Bildes in allen seinen Besonderheiten findet man in der Arbeit von *Michael* (l. c.).

---

[1]) *A. Buschke*, Berl. klin. Wschr. 1910. Nr. 6. — *Derselbe* und *F. Zernik*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 106. S. 121. 1911. — *Derselbe* und *Michael*, Berl. klin. Wschr. 1914. Nr. 51. — *M. Michael*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 120. S. 694. 1914.

Digitized by Google

Es ist schwer, sich eine klare Vorstellung von dem Prozeß zu machen, der dem Symptomenkomplex des Icterus syphiliticus praecox zugrunde liegt, da bei seinem leichten Verlaufe eine Kontrolle durch die Autopsie ausgeschlossen ist. Bis vor kurzem versuchte man, ihn mechanisch zu erklären. Noch in neuerer Zeit schloß sich *Senator* [1]) der alten Auffassung *Gublers* an, der den Ikterus als Folge einer Kompression der großen Gallenwege durch Portaldrüsen ansah. Eine andere, noch von *Engel-Reimers* [2]) und *Quincke* [3]) vertretene Anschauung ging dahin, daß der Ductus choledochus durch ein Enanthem zugeschwollen sein sollte. Gegen diese beiden Auffassungsweisen sind vielerlei Bedenken geltend gemacht worden. So hat *Buschke* [4]) mit seiner Meinung heute wohl am meisten Anklang gefunden, daß es sich um eine leichte *spezifisch-toxische Schädigung des Leberparenchyms* handelt, die bei dem Ausgang in akute gelbe Leberatrophie zur vollen Entfaltung kommt.

Einer Anregung von Herrn Prof. *Buschke* folgend, habe ich versucht, seine Hypothese durch Leberfunktionsprüfungen zu stützen.

Ehe ich die Untersuchungen bespreche, halte ich es für angebracht, kurz darauf einzugehen, *wie man die Funktionsanomalie der Leber nach den modernen Theorien über den Ikterus aufzufassen hat, und welche Mittel uns zur Verfügung stehen, dieselbe in vivo zu erkennen.*

Seit *Eppinger* [5]) mit Hilfe seiner verfeinerten histologischen Methode gerade in Fällen von Ikterus, in denen keine mechanischen Hindernisse in den großen Gallengängen vorhanden sind, so zum Beispiel bei der Phosphorvergiftung, in den Gallekapillaren eigenartige *Gallethromben* nachzuweisen vermochte, hat die *mechanische Auffassungsweise aller Formen von Ikterus* immer mehr Boden gewonnen. *Naunyn* [6]) führt zum Beispiel in seiner Ende 1919 erschienenen Monographie, die hier eine kurze Besprechung verdient, diese Theorie folgerichtig durch. Er nimmt Prozesse in den Gallenwegen an, für die er die Bezeichnung „*Cholangien*" wählt. Die Cholangien sollen im Gegensatz zur Cholangitis nicht infektiöser Natur sein. Sie können in jedem Abschnitte der Gallenwege von der *Vater*schen Papille bis zu den feinsten Gallekapillaren auftreten (Cholangiolien, Kapillarcholangiolien) und sind die Ursache für die Entstehung der Gallethromben, für die aus den *Eppinger*schen Untersuchungen bekannten Stauungen in den zentralen

[1]) *H. Senator*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1893. S. 180. — *Derselbe*, Charitéannalen. Bd. 18. S. 322. 1893.

[2]) *J. Engel-Reimers*, Jahrb. d. Hamb. Krankenanst. Bd. 1. S. 325. 1890. — *Derselbe*, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 15. S. 477. 1893.

[3]) *Quincke*, Diskussionsbem. a. d. Kongr. f. inn. Med. 1893. S. 184.

[4]) *A. Buschke*, in Rieckes Lehrb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1. Aufl. S. 603. Jena 1909 und l. c.

[5]) *H. Eppinger*, Zieglers Beitr. Bd. 31. S. 230 und Bd. 33. S. 123. — *Derselbe*, Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilk. Bd. 1. S. 107. 1908.

[6]) *B. Naunyn*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chirurgie. Bd. 31. S. 537. 1919.

Digitized by Google

Teilen der Gallekapillaren und für die kleinsten Einrisse in deren Wandung, durch die sich die Galle in die Lymphbahn ergießen soll. Eine Insuffizienz der Leberzelle bei anatomisch nicht veränderter Zellstruktur wollen *Naunyn* und *Eppinger* und mit ihnen viele Verfechter der mechanischen Genese des Ikterus nicht gelten lassen. Beim Vertiefen in diese Arbeiten könnte der Leser den Eindruck gewinnen, als sei über diese Leberinsuffizienz schon der Stab gebrochen. Das ist aber nicht der Fall. Wenn man *Naunyn* auch darin beipflichten muß, daß sein Erklärungsversuch wissenschaftlich begründet werden kann und daß im Gegensatz dazu alle Theorien, wie *Minkowskis*[1]) „Parapedese" oder *Liebermeisters*[2]) „akathektischer Ikterus", nur Arbeitshypothesen sind, deren Grundlagen anfechtbar bleiben, so kann man anderseits besonders von physiologisch-chemischen Gesichtspunkten aus gegen eine so einseitige Betonung der anatomischen Beweisführung Einwendungen machen.

So stehen *Minkowski*[3]) und *Krehl*[4]) auch jetzt noch auf dem Standpunkte, daß die geschilderten mechanischen Momente zur alleinigen Erklärung des Ikterus nicht genügen, besonders da von einem allgemein gesicherten Nachweis der Gallethromben nicht die Rede sein kann. Bei dem im Verlaufe von Infektionskrankheiten vorkommenden Ikterus zum Beispiel hat man trotz eifrigen Suchens niemals Gallethromben finden können [*Abramow*[5])]. Deshalb will *Naunyn* auch die Annahme einer Parapedese für diese Fälle ausnahmsweise weiter gelten lassen.

Ich halte es danach für durchaus berechtigt, neben dem mechanischen Ikterus den durch funktionelle Insuffizienz der Leberzelle bedingten anzuerkennen. Dabei denke ich aber nicht an eine so eng begrenzte Insuffizienz der Gallesekretion, um die sich der Streit der Meinungen ausschließlich dreht, sondern fasse die Insuffizienz vielmehr so auf, daß sie sich mehr oder weniger *in allen Assimilations- und Dissimilationsvorgängen der Leber bemerkbar* macht. In diesem Sinne wollen hauptsächlich die Ergebnisse der weiter unten besprochenen Leberfunktionsprüfungen verstanden werden.

Die Vielfältigkeit der Leberfunktion und die Wechselbeziehungen zu Pankreas, Nebennieren, Muskeln usw. machen es unmöglich, einen klaren Einblick in das komplizierte Getriebe der Leberarbeit zu erhalten oder auch nur festzustellen, *bis zu welchem Grade* die Lebensäußerungen des Organs beeinträchtigt sind. Wir können nur durch einzelne Funktionsproben ein Bild davon bekommen, ob die Leberzelle sachgemäß arbeitet, oder ob sie in der einen oder anderen Beziehung Schaden gelitten hat, ohne daß wir die einzelnen Störungen graduell miteinander in Verbindung bringen oder mit be-

---

[1]) *E. Minkowski*, Verh. d. Kongr. f. inn. Mediz. 1892. S. 127.

[2]) *O. Liebermeister*, Deutsche med. Wschr. 1893. S. 365.

[3]) *E. Minkowski*, in *Mehring-Krehls* Lehrbuch d. inn. Med. 9. Aufl. Bd. I. S. 599. Jena 1915.

[4]) *L. v. Krehl*, Pathologische Physiologie. 6. Aufl. S. 369. Leipzig 1909.

[5]) *Abramow*, Virchows Arch. Bd. 176. S. 255 u. Bd. 181. S. 201.

Digitized by Google

stimmten, anatomisch gut abgegrenzten Krankheitsbildern identifizieren können. Zu einer derartigen *Funktionsprüfung* stehen uns folgende Mittel zur Verfügung:

A. Untersuchungen, die sich auf den Eiweißstoffwechsel beziehen.

Beim Menschen ist die Leber der alleinige Ort der Harnstoffsynthese. Diese wird zwar in den letzten Stadien der akuten gelben Leberatrophie beeinträchtigt, doch weist sie bei allen übrigen Leberkrankheiten keine Störungen auf. Nun zeigen aber die Untersuchungen der letzten Zeit, daß schon bei verhältnismäßig geringen Veränderungen des Leberparenchyms die Verarbeitung der Aminosäuren (Desamidierung usw.) beeinträchtigt wird[1]). Es ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß in diesen Stadien schon autolytische Vorgänge, wie sie bei der akuten gelben Leberatrophie bekanntlich eine große Rolle spielen, mitwirken. Ob das zutrifft, ist kaum zu entscheiden. Uns interessiert hier nur, daß in leichteren Fällen von Leberfunktionsstörung die Aminosäurefraktion im Blute und im Urin in ihrem Verhältnis zum Gesamtstickstoff (Reststickstoff im Blute!) vermehrt ist, und daß per os zugeführte Aminosäuren eine pathologisch vermehrte Ausscheidung herbeiführen.

B. Störungen im Kohlehydratstoffwechsel

sind bei Leberkrankheiten mannigfach beschrieben worden. Das ist erklärlich, da die Leber mit ihrem Glykogendepot im Kohlehydratstoffwechsel des Organismus eine zentrale Stelle einnimmt. Beim Menschen beherrscht die Leber die Regulierung des Blutzuckers durch den je nach Bedarf wechselnden Glykogenumsatz. Wenn im Tierexperiment andere Organe, wie die Muskulatur, bis zu einem gewissen Grade für die Leber vikariierend eintreten können, und den Blutzuckerspiegel auf der normalen Höhe erhalten, so macht sich beim leberkranken Menschen die Störung stets durch eine abnorme Erhöhung des Zuckerspiegels im Blute bemerkbar. Wird der Blutzucker so vermehrt, daß der Schwellenwert für die Ausscheidung durch die Niere überschritten wird, so kommt es zur Glykosurie. Bei Leberkranken ist das im allgemeinen nur der Fall nach Aufnahme größerer Mengen von Zucker, die von der normalen Leber noch ohne Schwierigkeiten verarbeitet werden können, zum Beispiel von 100 g Traubenzucker, Lävulose oder Galaktose. Der Traubenzucker eignet sich für die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie nicht so wie die Lävulose und Galaktose, die beide weniger gute Glykogenbildner sind.

Die Untersuchung auf *alimentäre Lävulosurie und Galaktosurie* ist deshalb in den letzten Jahren oft zur Feststellung von Leberstörungen angewandt worden. In den Arbeiten über diese beiden Funktionsproben sind aber so große Widersprüche enthalten, daß man keine klaren Anhaltspunkte für ihre Beurteilung findet. Hier ein Beispiel: Die meisten Untersucher

---

[1]) *Jastrowitz*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57. S. 471. — *K. Gläßner*, Ztschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 4. S. 336. 1907. — *Falck* und *Saxl*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 73. S. 131. 1911. — *W. Frey*, ebenda Bd. 72. S. 383. 1911. — *J. Bier*, *Inaug.-Diss.* Breslau 1912. — *Feigl* und *Luce*, Biochem. Ztschr. Bd. 79. S. 162 u. 207. 1917.

Digitized by Google

beschränken sich auf den qualitativen Nachweis des betreffenden Zuckers im Urin, während einige auf die quantitative Ausscheidung besonderen Wert legen. *Reiß*[1]) und seine Mitarbeiter verwerfen sogar die Ausscheidung von Lävulose völlig, wenn sie nach Einnahme von 100 g unter 0,7 g bleibt, während ursprünglich jede Lävulosurie als pathologisch galt, dafür aber auch teilweise bei Gesunden gefunden wurde, zum Beispiel von *Strauß*[2]) in 10 %, von *Churchmann*[3]) sogar in 24 %! Ganz ähnlich liegen die Dinge bei der Galaktose. *Bauer*[4]) und *Reiß* (l. c.) erklären die Ausscheidung von 2—3 g Galaktose noch nicht für krankhaft, *Strauß*[5]) sieht dagegen auch hier den qualitativen Nachweis der Galaktose für genügend an. Ferner wechseln die Gebräuche in bezug auf die eingenommenen Zuckermengen wesentlich (100, 75 oder gar 50 g Lävulose; 40 oder 30 g Galaktose), so daß man die Ergebnisse kaum miteinander vergleichen kann.

Es ist unbedingt als ein Vorteil anzusehen, daß man heute in der *Untersuchung des Blutzuckers* ein exakteres Mittel zur Verfügung hat, um Unregelmäßigkeiten im Kohlehydratstoffwechsel zu erkennen. Liegen doch bei ihr die Verhältnisse insofern viel einfacher, als die eine Komponente, die eine gewisse Unsicherheit in die Beurteilung der Glykosurie brachte, nämlich die verschieden große Durchlässigkeit der Niere für Zucker, ganz fortfällt. Bei manchen Leberkrankheiten ist der Blutzucker schon in nüchternem Zustande vermehrt, in weniger schweren Fällen ist zwar der Nüchternwert noch normal, doch tritt hier nach Einnahme von 100 g Traubenzucker eine *„alimentäre Hyperglykämie"* auf, ohne daß es schon zur Zuckerausscheidung mit dem Urin kommt[6]). Bei *Isaac*[7]) finde ich kurz erwähnt, daß auch hier mit der Lävulose noch bessere Resultate erzielt werden sollen.

C. Störungen in der Verarbeitung der Gallenfarbstoffe,

die zur Erkennung der Leberinsuffizienz führen können (Urobilinurie), sollen an anderer Stelle besprochen werden, da sie bei dem voll ausgeprägten Bilde des Ikterus kein wesentliches Interesse beanspruchen können.

D. Auf die Störungen der „entgiftenden" Funktion der Leber

(Farbstoffausscheidung, Entstehung von gepaarten Glukuronsäuren, Ätherschwefelsäuren und Azetonkörpern) soll hier ebenfalls nur kurz hingewiesen werden[8]) Sie haben sich in Deutschland nicht als Funktionsprüfungen einzubürgern vermocht.

---

[1]) *E. Reiß* und *W. Jehn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108. S. 187. 1912. — *H. Wörner* und *E. Reiß*, Deutsche med. Wchr. 1914. S. 907.

[2]) *H. Strauß*, Deutsche med. Wschr. 1901. S. 757 u. 786.

[3]) *J. W. Churchmann*, Bull. of the John Hopkins Hospit. Bd. 23. S. 10. 1912.

[4]) *R. Bauer*, Deutsche mediz. Wschr. 1908. S. 1505.

[5]) *H. Strauß*, Deutsche mediz. Wschr. 1913. S. 1780.

[6]) Eine Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten findet sich bei *J. Bang*, Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.

[7]) *S. Isaac*, Berl. klin. Wschr. 1919. S. 940.

[8]) cf. *F. Umber*, in *Mohr-Staehelins* Handbuch d. inn. Mediz. Bd. III. S. 32. Berlin 1918.

Digitized by Google

Die im Vorstehenden aufgezählten Leberfunktionsprüfungen sind *außer bei Leberkrankheiten auch bei Zuständen* angewandt worden, bei denen keinerlei Läsionen des Leberparenchyms klinisch und anatomisch nachgewiesen sind, wo aber *erfahrungsmäßig eine Prädisposition zu Erkrankungen der Leber besteht.* Ich beschränke mich hier darauf, kurz auf die positiven Befunde bei *Infektionskrankheiten* wie Pneumonie, Typhus und Scharlach [1]) und in der *Schwangerschaft* [2]) hinzuweisen. Auf Grund dieser Ergebnisse hielt ich es für aussichtsreich, auf dem Wege der Funktionsprüfung zu entscheiden, ob beim Icterus syphiliticus praecox — der *Buschke*schen Ansicht entsprechend — das Leberparenchym geschädigt ist.

Beim Durchgehen der Literatur, *welche Funktionsprüfungen auf den Icterus syphiliticus praecox angewandt worden sind,* ist die Ausbeute sehr spärlich. *Buschke* und *Zernik* [3]) fanden verschiedentlich eine Ausscheidung von Leucin und Tyrosin, wie sie sonst nur bei der akuten gelben Leberatrophie als Produkte umfangreicher autolytischer Vorgänge in der Leber gefunden sind. Sie zögern aber, hieraus bindende Schlüsse im Sinne einer toxisch-parenchymatösen Schädigung zu ziehen, da sie auch bei einigen Lebergesunden positive Resultate hatten. In ihrer Arbeit finde ich ferner eine kurze Notiz, daß die Untersuchungen auf alimentäre Lävulosurie stets negativ ausgefallen seien. Demgegenüber berichtet *Samberger* [4]), dessen Arbeit weiter unten ausführlich zu besprechen ist, über einen Fall mit positiver alimentärer Lävulosurie.

In einigen Publikationen aus der inneren Klinik, die den Leberfunktionsprüfungen von jeher das meiste Interesse entgegengebracht hat, finden sich sehr verstreut einige Angaben über „Leberlues" oder „Icterus lueticus" ohne nähere Präzisierung des Krankheitsbildes, die in diesem Zusammenhang

---

[1]) *W. Frey*, l. c. *W. Schmidt*, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 100. S. 786. 1910. — *W. Hildebrandt*, Münch. mediz. Wschr. 1910. S. 2512. — *Eigene Unters.*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. S. 534. 1913. — *Grigault und Mitarb.*, Comptes rend. soc. biolog. Bd. 77. S. 91. 1914.

[2]) *C. Maase*, Charitéannalen. Bd. 35. — *K. Pfeiffer*, Inaug.-Diss. Straßburg 1914. — *H. Guggisberg*, Monatsschr. f. Geburtshilfe. Bd. 45. S. 334. 1917. — *F. Keller*, Inaug.-Diss. Heidelberg 1913.

[3]) *A. Buschke* und *F. Zernik*, Arch. f. Derm. und Syphil. Bd. 106. S. 211. 1911.

[4]) *F. Samberger*, Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 67. S. 89. 1903.

Digitized by Google

erwähnt werden mögen. Sie dürfen selbstverständlich nicht auf den Icterus syphiliticus praecox allein bezogen werden, da in die angeführten Sammelbegriffe die weit häufigere interstitielle Hepatitis des tertiären Stadiums und Lebergummen mit eingerechnet sind. Ich gebe in Tabelle I eine Zusammenstellung aus den mir zugänglichen Arbeiten, mit der ich nicht den Anspruch auf Vollständigkeit mache, da die Angaben oft sehr schwer aufzufinden sind, weil sie unter den verschiedensten Titeln aufgeführt werden.

Tabelle I.

Funktionelle Leberprüfungen bei „Leberlues" und „Icterus lueticus".

Nr.	Autor	Erhöhte Aminosäureausscheidung		Störung der glykogenen Funktion								Bemerkungen
				a. Aliment. Lävulosurie		b. Aliment. Galaktosurie		c. Nüchternhyperglykämie		d. Aliment. Hyperglykämie		
		+	−	+	−	+	−	+	−	+	−	
1	Falck u. Saxl (l. c.)	3	0	.	.	.	.	.	.	.	.	
2	Bier (l. c.)	0	1*)	0	1*)	.	.	.	.	.	.	*) Älteres Kind m. heredit. Lues, Leberschwellung und Ikterus.
3	Sabatowski[1])	.	.	1	0	.	.	.	.	.	.	
4	Ferranini[2])	.	.	2	0	.	.	.	.	.	.	
5	Frey (l. c.)	.	.	2	0	0	1	.	.	.	.	
6	Stier[3])	.	.	2**)	2	3	1	.	.	.	.	**) Ikterus bei tertiärer Lues.
7	Wörner u. Reiß (l. c.)	.	.	1	1 − / 1 ?	1	2	.	.	.	.	
8	Reiß u. Jehn (l. c.)	.	.	.	.	2	3	.	.	.	.	
9	Herm. Tachau[4])	.	.	.	.	.	.	1	0	3	0	
10	Rolly u. Oppermann[5])	.	.	.	.	.	.	0	1	.	.	
11	E. Frank[6])	.	.	.	.	.	.	0	1	.	.	

Aus Tabelle I geht hervor, daß bei einer ganzen Reihe von Syphilitikern mit spezifischen Leberaffektionen eine Insuffizienz des Leberparenchyms festgestellt werden konnte.

Mein ursprünglicher Plan, durch die *Bang*schen Mikromethoden den Reststickstoff und die Aminosäurefraktion im

[1]) *Sabatowski*, Wien. klin. Wschr. 1908. S. 796.

[2]) *Ferranini*, Riforma medica. 1902. S. 686.

[3]) *H. Stier*, Inaug.-Diss. Kiel 1915.

[4]) *Hermann Tachau*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 102. S. 592. 1911. — *Derselbe*, Ebenda. Bd. 104. S. 437. 1911. — *Derselbe*, Deutsche med. Wschr. 1913. S. 686.

[5]) *Rolly* und *Oppermann*, Biochem. Ztschr. Bd. 48. S. 471. 1913.

[6]) *E. Frank*, Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 70. S. 135. 1910.

Digitized by Google

Blut sowie den Blutzucker[1]) festzustellen, scheiterte an der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit. Es blieb mir daher nur die Möglichkeit, mich auf die Blutzuckeruntersuchungen zu beschränken, für die es zuverlässige Makromethoden gibt, die mit 10—20 ccm Blut exakt arbeiten. Für die übrigen Untersuchungen wären bei Anwendung der Stickstoffbestimmung nach *Kjeldahl* und der Formoltitration der Aminosäuren nach *Soerensen* zu große Blutmengen nötig gewesen. Die meisten Blutzuckerbestimmungen wurden mit der *Bertrand*schen Methode[2]) ausgeführt, nur bei Säuglingen (siehe Teil II) wurde die *Bang*sche Mikromethode in ihrer neuesten Modifikation[3]) angewandt. In einer Anzahl von Fällen konnte nur der *Nüchternwert* festgestellt werden, in den meisten wurde daneben auch die Probe auf *alimentäre Hyperglykämie* oder diese allein vorgenommen, indem der Blutzucker 1 Stunde nach Einnahme von 100 g Traubenzucker per os (in einem Falle 100 g Lävulose) bestimmt wurde. Selbstverständlich wurden für die Bestimmungen fieberfreie Kranke ausgewählt, um die febrile Hyperglykämie auszuschalten.

Nach den Angaben der verschiedenen Untersucher schwankt der Blutzucker in nüchternem Zustande beim Gesunden zwischen 0,06 und 0,1 %[4]), nach den Zahlen meines Bruders *Hermann Tachau*[5]) sind sogar schon Werte über 0,088 % pathologisch. Nach 100 g Traubenzucker soll in der Norm keine wesentliche Erhöhung eintreten, im allgemeinen findet man Werte, die 0,1 % nicht überschreiten[6]).

Im ganzen kamen während der Zeit, in der ich meine Untersuchungen ausführte, *sieben Fälle von sicherem Icterus syphiliticus praecox* auf der Abteilung zur Behandlung. Nachstehend folgen die wesentlichen Daten der Krankengeschichten:

Fall 1. *Ad. H., ♂, 21 Jahre alt, aufgen. 18. 11. 1919. Nr. 5611. 19.*

Anamnese: Infektion September 19. Behandelt vom 18. 9. bis 9. 11. mit 5 Schmiertouren und 5 Salvarsanspritzen. Seit dem 6. 11. Gelbsucht.

---

[1]) *J. Bang*, Methoden z. Mikrobestimmung einiger Blutbestandteile. Wiesbaden 1916.

[2]) *J. Wohlgemuth*, Grundriß der Fermentmethoden. Berlin 1913.

[3]) *J. Bang*, Biochem. Ztschr. Bd. 87. S. 248. 1917. — *Derselbe*, und *Hatlehoel*, Ebenda. Bd. 87. S. 264. 1917. — *Derselbe*, Ebenda. Bd. 92. S. 344. 1918.

[4]) Zusammengestellt bei *J. Bang*, Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.

[5]) *Herm. Tachau*, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 102. S. 597. 1911.

[6]) *Herm. Tachau*, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 104. S. 437. 1911.

Digitized by Google

Aufnahmebefund: Mittelkräftiger Patient in dürftigem Ernährungszustande. Gemischter Schanker, indolenter Bubo. *Hochgradiger Ikterus. Leber ½ Querfinger unter dem Rippenbogen, ziemlich derb, mit glattem Rande, nicht druckempfindlich. Milz: unterer Pol eben fühlbar, derb.* Urin eiweißfrei. Gallenfarbstoffe +, Urobilin ++. Stuhl nicht acholisch.

Diätbehandlung vom 18.—28. 11. ohne Erfolg.

21. 11. Blutzucker nüchtern: **0,084** %.
26. 11. „ „ **0,046** %.
„ *1 Std. nach 100 g Traubenzucker:* **0,148** %.

Am 28. 11., 1., 4. und 8. 12. je 1 Injektion von 0,02 = 0,08 Sublimat. *Bei den ersten Spritzen schon deutlicher Rückgang des Ikterus.* Am 8. 12. sind Leber und Milz nicht mehr palpabel, Ikterus besteht noch weiter.
13. 12. Blutzucker 1 Std. nach 100 g Traubenzucker: **0,152** %.

Fall 2. *Wi. W., ♂, 19 Jahre alt, aufgen. 12. 11. 1919. Nr. 5433. 19.*

Anamnese: Seit 3 Wochen Geschwür am Glied, seither angeblich auch am ganzen Körper gelb.

Aufnahmebefund: Mittlerer Ernährungszustand. Primäraffekt, papulopustulöses Syphilid. Plaques auf den Tonsillen. *Ikterus mäßigen Grades. Leber und Milz nicht palpabel und nicht druckempfindlich.* Urin frei von Eiweiß. Gallenfarbstoffe und Urobilin +. Stuhl nicht acholisch.

Diätbehandlung vom 12.—25. 11. ohne Erfolg.

14. 11. Blutzucker nüchtern: **0,078** %.
25. 11. 1. Sublimatspritze 0,02 %.
26. 11. Blutzucker nüchtern: **0,088** %.
„ *1 Std. nach 100 g Traubenzucker:* **0,104** %.

Am 20. 12., nach Applikation von insgesamt 1 Spritze Subl. = 0,02 g, 4 Calomel = 0,2 g und 1 Hydr. salicyl. = 0,1 g, ist der Ikterus verschwunden. Weiterhin Wohlbefinden.

Fall 3. *Gr. F., ♂, 30 Jahre alt, aufgen. 23. 10. 1919. Nr. 4887. 19.*

Anamnese: Infektion Frühjahr 1919. Hat März—Juli 1919 erhalten: 6 Salvarsan-, 4 Quecksilberspritzen und 4 Schmiertouren. Mitte September Wiederauftreten eines nicht juckenden Ausschlages über den ganzen Körper. Die bestehende Gelbsucht hat Gr. bisher gar nicht bemerkt.

Aufnahmebefund: Allgemeine Abmagerung, große Hinfälligkeit. Sehr ausgedehntes framboësiformes Syphilid an den Streckseiten der Extremitäten, am Naseneingang und im Nacken. Indolente Leistendrüsen, umfangreiche Plaques auf den Tonsillen, Skabies, Condylomata accuminata im Sulcus coronarius penis. *Mäßig starker Ikterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, derb, mit glattem, stumpfem Rande, nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel.* Im Urin kein Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Urobilin +. Stuhl nicht acholisch.

Diätbehandlung von 23.—28. 10. ohne Erfolg.

Am 28. 10. 1. Sublimatspritze = 0,02.

30. 10. Blutzucker nüchtern: **0,072** %.

25. 11. Gleich nach den ersten Sublimatspritzen ist ein deutlicher Rückgang des Ikterus und der Leberschwellung zu verzeichnen. Nach 3 × 0,02 g

Digitized by Google

= 0,06 g Sublimat, und 3 × 0,05 g = 0,15 g Calomel ist der Ikterus nun völlig geschwunden, die Leber ist nicht mehr palpabel, im Urin sind nur noch Spuren von Urobilin nachzuweisen, keine Gallenfarbstoffe mehr. Das Exanthem ist bisher durch die Behandlung nicht beeinflußt. Allgemeinbefinden immer noch schlecht.

25. 11. Blutzucker nüchtern: **0,09** %.

19. 12. Seit Einleitung einer Salvarsankur langsamer Rückgang des Exanthems. Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Ikterus abgeklungen, Leber und Milz nicht palpabel, im Urin noch Spuren Urobilin. Eiweiß und Gallenfarbstoffe —.

19. 12. Blutzucker 1 Std. nach 100 g Traubenzucker: **0,128** %.

Fall 4. *Kr. M., ♀, 21 Jahre alt, aufgen. 23. 10. 1919. Nr. 6819. 19.*

Anamnese: Seit 4 Wochen Geschwür am Genitale. Seit 3 Wochen Gelbsucht. Keine besonderen Allgemeinbeschwerden.

Aufnahmebefund: Guter Allgemeinzustand. Primäraffekt, Ödema indurativum, makulopapulöses Syphilid. *Hochgradiger Ikterus. Leber eben unter dem Rippenbogen palpabel, mäßig derb, mit stumpfem Rande, nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel.* Im Urin kein Eiweiß, Gallenfarbstoffe und Urobilin ++. Stuhl nicht acholisch.

Diätbehandlung vom 23.—29. 10. ohne Erfolg.

28. 10. Blutzucker nüchtern: **0,097** %.

29. 10. 1. Sublimatspritze = 0,02 g.

30. 10. Blutzucker nüchtern: **0,108** %.

„ *1 Std. nach 100 g Lävulose:* **0,181** %.

Schon nach der zweiten Sublimatspritze (0,02 g) am 31. 10. macht sich eine deutliche Abnahme des Ikterus geltend. Die Leber ist nicht mehr palpabel, der Urin enthält weniger Gallenfarbstoffe, der Kot, vorher hellgelb, wird wieder stärker gefärbt. Ikterus bis zum 27. 11. völlig abgeklungen.

Fall 5. *Le., P. ♂, 34 Jahre alt, aufgen. 10. 12. 1919. Nr. 6271. 19.*

Anamnese: Infektion Februar 1918. Damals behandelt mit 6 Schmiertouren und 2 Spritzen Salvarsan. Bis jetzt keine weiteren luetischen Erscheinungen. Seit 10 Tagen Gelbsucht.

Aufnahmebefund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. *Hochgradiger Ikterus. WaR —. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, nicht besonders hart, mit glattem, stumpfem Rande, etwas druckempfindlich. Milz nicht palpabel.* Urin frei von Eiweiß, Gallenfarbstoffe ++, Urobilin +. Stuhl nicht acholisch.

Diätbehandlung vom 10.—18. 12. ohne Erfolg.

12. 12. Blutzucker 1 Stunde nach 100 g Traubenzucker: **0,109** %.

Am 18. und 21. 12. je 1 Spritze Sublimat zu 0,02. *Deutlicher Rückgang des Ikterus.* Glatter Heilverlauf unter milder spezifischer Therapie.

Fall 6. *Ho., P., ♂, 21 Jahre alt, aufgen. 15. 9. 1919. Nr. 3841. 19.*

Anamnese: Infektion Februar 1919. Von Februar bis August 19 behandelt mit 31 Hg- und 5 Salvarsanspritzen. Seit 14 Tagen Gelbsucht.

Digitized by Google

Aufnahmebefund: Mittelkräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustande. Plaques auf den Tonsillen. *Mittelstarker Ikterus. Leber und Milz nicht palpabel, Lebergegend aber sehr druckempfindlich.* Urin eiweißfrei, Gallenfarbstoffe und Urobilin +.

Diätbehandlung vom 15.—24. 9. ohne Erfolg.

Vom 24. 9. bis 3. 10. 4 Sublimatspritzen zu 0,02 = 0,08 g. *Rasches Zurückgehen des Ikterus.*

4. 10. kein Ikterus mehr.

Blutzucker nüchtern: **0,07** %.

Fall 7. *Du., J., ♀, 34 Jahre alt, aufgen. 5. 9. 1919. Nr. 5011. 19.*

Anamnese: Infektion November 1918. 1. Kur November 18: 3 Schmiertouren. 2. Kur Januar 19: 5 Schmiertouren und 3 Salvarsanspritzen. 3. Kur Juli 19: 10 Hg-spritzen. Seit Mitte August 19 Ohrensausen, Kopfschmerzen und Gelbsucht.

Aufnahmebefund: Zierlich gebaute Frau in mäßigem Ernährungszustande. Plaques auf den Tonsillen, Leukoderm, indolente Leistendrüsen. *Ikterus mittleren Grades. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, nicht druckempfindlich. Milz nicht palpabel.* Urin frei von Eiweiß. Kein Leucin und Tyrosin.

Diätbehandlung vom 5.—13. 9. ohne Erfolg.

Vom 13.—17. 9. $3 \times 0{,}02 = 0{,}06$ g Sublimat intraglutäal. Darauf bereits *deutlicher Rückgang des Ikterus.* Weiter vom 19. 9. bis 6. 10. $5 \times 0{,}05 = 0{,}25$ g Calomel.

7. 10. Nur noch geringer Ikterus. Leber nicht mehr palpabel. Urin eiweißfrei, Gallenfarbstoffe +, Urobilin +.

Blutzucker nüchtern: **0,067** %.

Tabelle II gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Blutzuckeruntersuchungen.

Der Nüchternwert des Blutzuckers wäre demnach nur bei Fall 4 erhöht (0,108 %, 0,097 %); Fall 3 stände mit dem zweiten Werte von 0,09 % an der oberen Grenze der Norm. Nach Einnahme von 100 g Traubenzucker (beziehungsweise Lävulose) findet man in den daraufhin untersuchten Fällen stets eine *leichte alimentäre Hyperglykämie.*

Nach diesen Ergebnissen ist man also berechtigt, beim Icterus syphiliticus praecox eine leichte Schädigung der glykogenen Funktion der Leber anzunehmen. Diese hat man als Ausdruck einer spezifisch-toxischen Parenchymläsion aufzufassen, was der Ansicht Buschkes entsprechen würde.

Der Vollständigkeit halber gebe ich in Tabelle III eine Reihe von Fällen wieder, bei denen entweder die syphilitische Natur des Ikterus nicht mit Sicherheit festzustellen war, oder bei denen es sich um einen anderen Ikterus handelte.

Digitized by Google

Tabelle II.

Icterus syphiliticus praecox.

Nr.	Name	Geschlecht	Datum	Blutzucker nüchtern %	Blutzucker 1 Stunde n. 100 g Traubenzucker %	Bemerkungen
1	Ad. H.	♂	21. 11.	0,084	—	
			26. 11.	0,046 (?)	0,148	
			13. 12.	—	0,152	
2	Wi. W.	♂	14. 11.	0,078	—	
			26. 11.	0,088	0,104	
3	Gr. F.	♂	30. 10.	0,072	—	
			25. 11.	0,09	—	
			19. 12.	—	0,128	Ikterus völlig verschwunden.
4	Kr. M.	♀	28. 10.	0,097	—	
			30. 10.	0,108	0,131	
5	Le. P.	♂	12. 12.	—	0,109	
6	Ho. P.	♂	4. 10.	0,07	—	Ikterus schon abgeklungen.
7	Du. I.	♀	7. 10.	0,067	—	

Tabelle III.

Andere Ikterusfälle.

Nr.	Name	Geschlecht	Datum	Blutzucker nüchtern %	Blutzucker 1 Stunde n. 100 g Traubenzucker %	Bemerkungen
8	Ga. E.	♂	4. 11.	0,102	—	Icterus syph. praec.? Lues II, Plaques, nässende Papeln am Anus.
			25. 11.	0,071	—	
9	Gr. W.	♂	8. 11.	0,059	—	Ikterus nach Salvarsan. Vor 5 Mon. 8 Salvarsan- u. 5 Hg.-Injekt. WaR —, keine klin. Erscheinungen.
10	Sch. K.	♂	14. 11.	0,065	—	Ikterus nach Salvarsan. Vor 2 Mon. 6 Salv.- u. 2 Hg-Injekt. WaR —, keine kln. Erscheinungen.
			21. 11.	0,056	—	
11	Mu. M.	♂	21. 11.	0,072	—	Ikterus nach Salvarsan. Im Laufe der letzten 3 Monate 4,85 g Neosalv.
12	Mü. E.	♂	20. 11.	0,062	—	Leichter Ikterus nach 2 Salvarsan-Inj. = 0.75 g S.
13	Ma. L.	♂	23. 11.	—	0,104	Ikterus nach Salvarsan. Im Laufe der letzten 5 Mon. 11 Salv. = 4,95 u. Hg. WaR —, keine klin. Ersch.
14	Ga. M.	♀	28. 11.	0,074	0,207	Cholangitis, Ikterus.
15	Ad. I.	♂	24. 11.	0,070	—	Icterus simplex.

Als Erläuterung einige Notizen: Fall 8 war mit großer Wahrscheinlichkeit ein Icterus syphiliticus praecox, doch besserte er sich schon vor Einleitung der spezifischen Kur durch diätetische Behandlung so offensichtlich, daß man ihn nicht mit voller Sicherheit den syphilitischen Fällen zurechnen darf. Bei Fall 9—13 handelt es sich um Kranke, die längere oder

Digitized by Google

kürzere Zeit vor Auftreten des Ikterus mit Salvarsan behandelt waren. Über diesen sogenannten „Salvarsanikterus" besteht heute eine umfangreiche Literatur, die im III. Teile ausführlicher zu besprechen sein wird [1]). Wenn auch heute allgemein angenommen wird, daß ein kausaler Zusammenhang zwischen der vorhergehenden Salvarsanbehandlung und dem Ikterus vorhanden ist, so muß man sich doch darüber klar sein, daß sich das Bild des Salvarsanikterus klinisch nicht genügend scharf begrenzen läßt. Man kann ihn zum Beispiel niemals vom Icterus simplex unterscheiden, wenn ein mit Salvarsan behandelter Luetiker an diesem erkrankt. Es bleibt also die Wahl zwischen Icterus simplex und toxischem (Salvarsan-)Ikterus. Ein Ikterus syphilitischer Natur ist ausgeschlossen, da die Patienten sich gegen Antisyphilitica refraktär verhielten. In Fall 14 und 15 handelt es sich um Cholangitis und Icterus simplex, die hier als Vergleichsfälle angeführt seien.

II.

Eine zweite Frage, die der Beachtung wert schien, war die, *ob bei kongenital-luetischen Säuglingen,* in deren Leber sich bekanntlich massenhaft Spirochäten finden [2]), *mit der Blutzuckeruntersuchung ein Funktionsausfall der Leber festzustellen sei.* Ein positives Resultat hätte vielleicht dadurch einen gewissen diagnostischen Wert erlangen können, daß es zu einem sehr frühen Zeitpunkte die Erkennung des Leidens erleichtert hätte. Die folgende Zusammenstellung enthält die für die Beurteilung der Fälle notwendigen Daten.

Vorausgesetzt sei, daß der Blutzucker des Säuglings etwas höher ist als der des Erwachsenen. *Bing* und *Windelöw* [3]), die wie ich mit der *Bang*schen Mikromethode gearbeitet haben, fanden Nüchternwerte bis zu 0,133 %, im Mittel 0,103 %. Ähnliche Zahlen geben *Götzky* [4]) und *Heller* [5]) an.

Fall 16. *Pe., K.,* ♂, *8½ Monate alt* (K. u. K. F. K. K.).

Anamnese: Mutter zurzeit wegen frischer Lues in Behandlung. Patient ist Frühgeburt, erhielt 8 Wochen lang die Brust, seither künstlich ernährt.

---

[1]) Siehe S. 320.

[2]) *A. Buschke* und *W. Fischer,* Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 82. S. 67. 1906.

[3]) *H. J. Bing* und *O. Windelöw,* Ztschr. f. Kinderh. Bd. 9. S. 64. 1913.

[4]) *Götzky,* Ztschr. f. Kinderh. Bd. 9. S. 44. 1913.

[5]) *F. Heller,* Ztschr. f. Kinderh. Bd. 13. S. 129. 1916.

Digitized by Google

Seit dem 3. Lebensmonat hartnäckiger Ausschlag, der bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 31. 12. 1919 als luetisch erkannt wurde. Hat seit dem 31. 12. 19 erhalten: $2 \times 0{,}006 = 0{,}012$ g Calomel intraglut. und $2 \times 0{,}045 = 0{,}09$ g Salvarsan intravenös.

Befund am 29. 1. 1920: Lebhafter, rosig ausschender Säugling in mäßigem Ernährungszustande. Gewicht 4250 g. Rachitischer Rosenkranz, Craniotabes, Epiphysenverdickungen an den Extremitätenknochen. Starkes Schniefen, reichliches schleimig-eitriges Nasensekret. Am Kopfe ulzerocrustöses Syphilid. Rücken mit kleinpapulösem, bräunlichem, stark schuppendem Exanthem besät. Am Anus nässende Papeln. Nacken-, Supraclavicular-, Kubital- und Inguinaldrüsen palpabel. Landkartenzunge, *kein Ikterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel, von mäßig derber Konsistenz, nicht druckschmerzhaft.* Milz sehr derb, unterer Pol 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Urin frei von Eiweiß.

29. 1. Blutzucker 3 Std. nach der letzten Nahrung: **0,109** %.

Fall 17. *Sch., H.,* ♂, *3½ Monate alt* (K. u. K. F. K. K.).

Anamnese: Mutter infizierte sich vor 4 Jahren luetisch, ließ sich nicht behandeln. Patient ist Brustkind, war bis vor kurzem angeblich gesund. Seit Ende Dezember 1919 Ausschlag, der syphilitisch behandelt wurde. Hat bisher erhalten $2 \times 0{,}002 = 0{,}004$ g Sublimat. intraglut., $2 \times 0{,}035$ und $1 \times 0{,}06 = 0{,}13$ g Neosalvarsan, außerdem 3 Tage lang 3 mal täglich 0,01 Protojoduret.

Befund am 29. 1. 1920: Elender Säugling in dürftigem Ernährungszustande. Fettpolster reduziert, Turgor herabgesetzt. Gewicht 4300 g. Rachitischer Rosenkranz, Epiphysenverdickungen, Verkrümmungen der Extremitäten. Graue Hautfarbe. Abblassende Roseola. Rechte Kubitaldrüse palpabel. *Kein Ikterus. Leber nicht nachweisbar vergrößert.* Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, mäßig derb. Urin eiweißfrei.

29. 1. Blutzucker 3 Std. nach der letzten Nahrung: **0,092** %.

Fall 18. *Oem., E.,* ♂, *3½ Monate alt* (K. u. K. F. K. K.).

Anamnese: Patient befindet sich seit dem 5. 11. 19 wegen einer Ernährungsstörung im Krankenhause. Hier trat am 18. 11. ein kleinfleckiges Exanthem auf. WaR stark +. Bisher behandelt mit $4 \times 0{,}05 = 0{,}2$ Salvarsan, Protojoduret. Im Laufe der Behandlung verschiedentlich Gewichtsstürze. Seit dem 19. 1. starke motorische Unruhe, hohe Temperatursteigerungen, heftiger Husten.

Befund am 29. 1. 1920: Sehr elendes Kind mit äußerst reduziertem Fettpolster und herabgesetztem Hautturgor. Graue Gesichtsfarbe. Gewicht 3200 g. Rachitischer Rosenkranz, Craniotabes, Epiphysenverdickungen. Rhagaden am Munde. Schniefen. Kein Exanthem. Kubitaldrüsen palpabel. *Kein Ikterus. Leber und Milz nicht palpabel.* Bronchopneumonie. Patient ist zurzeit fieberfrei.

29. 1. Blutzucker 3 Stunden nach der letzten Nahrung: **0,088** %.

Fall 19. *Sl., H.,* ♂, *7 Wochen alt, aufgen. 1. 1. 1920. Nr. 6885. 20.*

Anamnese: Durch Pflegemutter ist bekannt, daß beide Eltern syphilitisch sind. Sonstige Angaben fehlen.

Digitized by Google

Aufnahmebefund: Elender Säugling. Gewicht 3300 g. Dürftiger Ernährungszustand. Fettpolster kaum vorhanden. Turgor sehr herabgesetzt. Schniefen. Reichliche schleimig-eitrige Sekretion der Nase. Rhagaden um den Mund. Makulopapulöses Syphilid am ganzen Körper. Infiltration und großlamellöse Schuppung an Handtellern und Fußsohlen. *Kein Ikterus. Leber $2^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, sehr derb, nicht druckempfindlich, mit glattem, scharfem Rande.* Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, sehr derb. Urin eiweißfrei.

3. 1. $1 \times 0{,}075$ g Neosalvarsan. Sonst nicht spezifisch behandelt.

13. 1. Blutzucker 2 Std. nach der letzten Nahrung **0,098** %.

Fall 20. *Zi., A., ♂, 7 Wochen alt, aufgen. 19. 1. 1920. Nr. 7464. 20.*

Anamnese: Mutter hat während der Gravidität eine spezifische Kur durchgemacht. Vor der Aufnahme ist Patient 1 Woche lang ambulant behandelt mit $2 \times 0{,}002 = 0{,}004$ g Sublimat. Sonst keine anamnestischen Angaben.

Aufnahmebefund: Sehr elender Säugling. Gewicht 2800 g. Schlechter Ernährungszustand, Turgor hochgradig herabgesetzt. Spezifische Rhinitis, Rhagaden am Munde, Infiltration der Handteller und Fußsohlen. In Abheilung begriffene Papeln. *Kein Ikterus. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, nicht sehr derb, mit glattem, stumpfem Rande.* Milz überragt den Nabel, sehr derb. Urin eiweißfrei.

21. 1. 1920. Blutzucker 2 Std. nach der letzten Nahrung **0,088** %.

Tabelle IV.

Congenital-luetische Säuglinge.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Blutzucker nüchtern %	Vorher behandelt mit
16	Pe. H.	♂	$8^1/_2$ Mon.	**0,109**	$2 \times 0{,}006 = 0{,}012$ g Calomel, $2 \times 0{,}045 = 0{,}09$ g Salvarsan.
17	Sch. H.	♂	$3^1/_2$ „	**0,092**	$2 \times 0{,}002 = 0{,}004$ g Sublimat, $1 \times 0{,}06$ g Neosalvarsan.
18	Oem. E.	♂	$3^1/_2$ „	**0,088**	$4 \times 0{,}05 = 0{,}2$ g Salvarsan, Protojodurct.
19	Sl. H.	♂	7 Wochen	**0,098**	$1 \times 0{,}075$ g Salvarsan.
20	Zi. A.	♂	7 „	**0,088**	$2 \times 0{,}002 = 0{,}004$ g Sublimat.
21	Wei. M.	♀	10 „	**0,097**	—

Fall 21. *Wei., M., ♀, 10 Wochen alt, aufgen. 26. 1. 1920. Nr. 10 386. 20.*

Anamnese: Mutter an Lues krank. Sonstige Angaben fehlen.

Aufnahmebefund: Sehr elender Säugling. Gewicht 3250 g. Schlechter Ernährungszustand. Allgemeine Drüsenschwellungen. Kleinfleckiges Syphilid auf dem ganzen Körper. Handteller und Fußsohlen derb infiltriert. *Kein Ikterus. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, derb, mit glatter Ober-*

Digitized by Google

fläche und scharfem Rande. Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen, sehr derb. Urin eiweißfrei.

31. 1. Blutzucker 2 Std. nach der letzten Nahrung: **0,097** %.

Die Werte liegen alle im Bereiche des Normalen. Das negative Resultat dieser Untersuchungen darf nicht überraschen, denn die Spirochäten bewirken in der Leber der kongenital-syphilitischen Säuglinge im allgemeinen eine interstitielle Entzündung[1]). Die Fälle, in denen es zu einer parenchymatösen Hepatitis mit Ikterus kommt, sind außerordentlich selten[2]). Sie sind in allen meinen Untersuchungen auszuschließen.

III.

Seit der Einführung des Salvarsans in die Behandlung der Syphilis sind vielfach *Leberschädigungen durch das Salvarsan* beschrieben worden. In der Hauptsache handelt es sich um einen *Icterus*, der sich entweder *den Injektionen unmittelbar anschließt*[3]) oder als „*Spätikterus*“[4]) unter Umständen monatelang nach Abschluß der Salvarsanbehandlung einsetzt. Der Verlauf ist im allgemeinen gutartig, doch ist auch mehrfach Ausgang in akute gelbe Leberatrophie beschrieben worden[5]). Von pathologisch-anatomischer Seite ist an diesen Fällen scharfe Kritik geübt worden, besonders betonen *Fischer*[6]) und *Herxheimer*[7]), daß die akute gelbe Leberatrophie nach Salvarsan sich in keiner Weise von der auch sonst im Frühstadium der Syphilis vorkommenden unterscheidet. Die leichten Formen sind dagegen nach Ansicht der Kliniker immer noch auf das Salvarsan zurückzuführen. — Wie hat man sich diesen Zusammenhang nun vorzustellen? Daß es sich nicht um eine gewöhnliche Arsenvergiftung handelt, geht aus dem leichten

---

[1]) *H. Finkelstein*, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Bd. I. Teil 2. S. 133. Berlin 1905. — *W. Ebstein*, im Handb. d. Geschlechtskrankh. Bd. III. S. 326. Wien 1913.

[2]) *H. Finkelstein*, l. c. Bd. II. S. 440. Berlin 1912. — *O. Rosenberg*, Deutsche med. Wschr. 1912. S. 756.

[3]) *A. Schmitt*, Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 2. Supplem. Bd. 1913.

[4]) *L. Pulvermacher*, Dermat. Ztschr. Bd. 24. S. 577 u. 647. 1917 sowie Bd. 27. S. 191. 1919.

[5]) *Severin* und *Heinrichsdorff*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 76. S. 138. 1912. — *Heinrichsdorff*, Berl. klin. Wschr. 1913. S. 2263 u. a. m.

[6]) *B. Fischer*, Deutsche med. Wschr. 1915. S. 908 ff.

[7]) *G. Herxheimer*, Berl. klin. Wschr. 1920. S. 369.

Digitized by Google

Verlaufe hervor. Die in der Leber aufgestapelten Arsenmengen sind viel geringer als bei der Arsenvergiftung[1]). Außerdem fehlen auch die stürmischen Erscheinungen, die den Magendarmkanal und das Nervensystem betreffen. Man hat nun Tierexperimente von *Aladow*[2]) zur Erklärung des Salvarsanikterus herangezogen. *Aladow* fand bei Hunden mit Pawlowscher Magenfistel, daß Salvarsan in therapeutischen Dosen einen „katarrhalischen Zustand" des Magens und des Gallensystems sowie eine nach kurzer Hemmung einsetzende Hyperproduktion von Galle verursacht. Ob es berechtigt ist, hiernach einen durch das Salvarsan erzeugten katarrhalischen Ikterus anzunehmen, wie es *Herxheimer* (l. c.) tut, kann ich nicht beurteilen, da mir die Arbeit *Aladows* nicht im Original zugänglich ist. Mir scheint diese Schlußfolgerung etwas gewagt. Einmal geht doch der Salvarsanikterus oft gar nicht mit gastroduodenalen Störungen einher, und zweitens ist zu bedenken, daß das Quecksilber, das viel heftigere Katarrhe im Intestinaltrakt hervorruft und auch in bedeutend größerer Menge in der Leber aufgestapelt wird als das Salvarsan[3]), niemals zum Ikterus führt. Die letzten großen Publikationen über den Spätikterus[4]) vertreten die Auffassung, daß nicht mehr so viel Gewicht auf die Wirkung des Salvarsans *allein* zu legen ist, sondern daß durch die Syphilis und die heutige schlechte Ernährung erst eine „Krankheitsbereitschaft" der Leber erzeugt wird, auf deren Boden das Salvarsan seinen schädlichen Einfluß in besonderer Weise entfalten kann.

Diese nicht gerade sehr einfachen Begriffe vermögen nicht über die Tatsache hinwegzuhelfen, daß das klinische Bild des Salvarsanikterus, wie oben erwähnt wurde, wenig charakteristisch und vom echten Icterus simplex nicht zu unterscheiden ist[5]).

Ein Weg, der mir geeignet schien, die Frage der Salvarsan-

---

[1]) *K. Ullmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 114. S. 511. 1913.

[2]) *A. Aladow*, Charkowski med. journ. 1911. Ref. Münch. med. Wschr. 1911. S. 2578.

[3]) *K. Ullmann*, Arch. f. Derm. u. Syph. Ergänzungshefte. 1893. S. 221.

[4]) *L. Pulvermacher*, l. c. ferner *Rehder* und *Beckmann*, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 84. S. 234. 1917. — *F. Zimmern*, Dermat. Ztschr. Bd. 27. S. 138. 1919.

[5]) Vgl. damit auch die ablehnende Haltung von *Nast*, Hamb. Ärzte-Korresp. 1919. Nr. 37. Bericht über d. wissensch. Abend im Krankenhaus St. Georg am 11. 4. 19.

Digitized by Google

schädigungen weiter zu klären, war der, mit Hilfe der funktionellen Leberdiagnostik nach der Salvarsanbehandlung auf Funktionsstörungen der Leber zu fahnden.

Befunde, die in dieser Richtung schon verwertet worden sind, sind mehrfach erhoben worden. Dahin gehört zunächst die zuerst von *Buschke* beobachtete *Urobilinurie*[1]), für deren Deutung im Sinne einer Leberinsuffizienz hauptsächlich *Fischler*[2]) eintritt. Es handelt sich immer um eine kurz nach der Injektion einsetzende, in 2—3 Tagen wieder verschwindende Urobilinausscheidung. Sie ist nicht regelmäßig vorhanden, auch ist aus den Mitteilungen nicht zu ersehen, ob nicht andere Momente als auslösende Ursachen mit in Betracht gezogen werden müssen. Denn nicht jede Urobilinurie ist das Zeichen einer Störung der Leberfunktion, sie tritt zum Beispiel auch bei ganz normal arbeitender Leber auf, wenn durch vermehrten Blutzerfall oder vermehrte Urobilinbildung und -resorption im Darme so viel Urobilin in den Kreislauf gelangt, daß es von der Leber nicht mehr bewältigt werden kann. Um mit Sicherheit zu beweisen, daß es sich um eine Erscheinungsform von Leberinsuffizienz handelt, wäre es daher erforderlich, die beiden erwähnten Prozesse auszuschließen[3]).

Noch weniger als die Urobilinurie können die mehrfach berichteten *Befunde von Zucker oder sonstigen reduzierenden Substanzen im Urin*[4]) Anspruch darauf machen, im Sinne einer Leberschädigung verwertet zu werden. Es handelt sich hier um kurze, ganz unzulängliche Notizen, bei denen ein Zweifel an dem post hoc — ergo propter hoc berechtigt ist.

Eigenartig berühren die Ergebnisse experimenteller Prüfungen von *Šamberger*[5]), die in dieses Kapitel gehören. *Šamberger* fand bei Syphilitikern sowohl vor als auch nach einer

---

[1]) *Savnik*, Wien. klin. Wschr. 1908. Nr. 30. — *Michelli* und *Quarelli*, Giorn. d. acad. d. med. Torino. 1910. Nr. 7. — *E. Schreiber*, Münch. med. Wschr. 1912. S. 905. — *A. Schmitt*, l. c. — *G. Schönborn*, Inaug.-Diss. Würzburg 1913. — *A. Gastaldi*, Fol. clin., chim. e microsc. Bd. 3. S. 279. 1913. — *A. Kirsch*, Wien. klin. Wschr. 1916. S. 1238.

[2]) *F. Fischler*, Physiologie u. Pathologie der Leber. Berlin 1916. Anhang.

[3]) *B. Naunyn*, l. c. — *F. Umber*, l. c. S. 32.

[4]) *Gourewitsch* und *Bormann*, Deutsche med. Wschr. 1910. S. 1750. — *Heuck* und *Jaffé*, Ebenda. 1911. S. 251. — *L. Hauck*, Klin. Therap. Wschr. 1910. Nr. 38. — *G. Schönborn*, l. c.

[5]) *F. Šamberger*, Arch. f. Derm. u. Syphil. Bd. 67. S. 89. 1903.

Digitized by Google

Injektionskur eine positive alimentäre Lävulosurie und Urobilinurie. Macht man sich die Mühe, die *Šambergers*che Tabelle genau zu studieren, so kann man *Š.* nicht folgen, wenn er aus den dürftigen Resultaten so weitgehende Schlüsse zieht wie den, daß bei primärer und sekundärer Lues oft eine Leberinsuffizienz vorhanden ist, und daß sie in Fällen, in denen sie fehlt, durch die Quecksilberbehandlung herbeigeführt wird. Es dürfte wohl auch auf einer irrigen Auffassung beruhen, wenn *Šamberger* glaubt, in der alimentären Lävulosurie den geringeren, in der Urobilinurie dagegen den stärkeren Funktionsausfall sehen zu müssen. Wie oben bereits gesagt wurde, zeigen beide Proben eine Insuffizienz von ganz verschiedener Bewertung an und lassen sich nicht in dieser Weise miteinander in Beziehung setzen. Die Angaben *Šambergers* sind nicht unwidersprochen geblieben: *Stern*[1]) konnte sie bei einer Nachprüfung an 13 unbehandelten und 5 mit Quecksilber behandelten Syphilitikern nicht bestätigen.

Hier sei noch auf Untersuchungen von *Kaplan*[2]) hingewiesen, der mit der Methode von *van Slyke* die *a-Aminosäuren im Serum von nicht behandelten Syphilitikern vermindert* gefunden haben will. Nach der Behandlung sollen sie wieder in normaler Menge im Serum enthalten sein.

Von Erwägungen praktischer Natur ausgehend, untersuchte ich zunächst eine Reihe von Syphilitikern vor und nach einer kombinierten Salvarsan-Quecksilberkur auf alimentäre Hyperglykämie. Ich hoffte, so am ehesten eine Leberschädigung nachweisen zu können, falls eine so nachhaltige, auf das Salvarsan zurückzuführende wirklich vorhanden sein sollte, wie sie dem Salvarsanikterus zugrundegelegt wird. Leider fehlte mir die Zeit, weiter noch den unmittelbaren Einfluß der einzelnen Salvarsaninjektion auf den Blutzucker festzustellen. Vielleicht hätte man hier, entsprechend der Urobilinurie, eine rasch vorübergehende alimentäre Hyperglykämie erwarten dürfen.

In Tabelle V sind die Resultate der Untersuchungen zusammengestellt.

In den Fällen 22—28, die sowohl vor als auch nach der Kur untersucht worden sind, *hat die Behandlung keinen ungünstigen Einfluß auf den Blutzucker gehabt*, sogar nicht ein-

[1]) *C. Stern*, Deutsche med. Wschr. 1905. S. 1104.
[2]) *D. M. Kaplan*, New York. medic. journ. Bd. 98. S. 157. 1913.

Digitized by Google

Tabelle V.

Einfluß der Salvarsankur.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter Jahre	Diagnose	Alim. Hyperglykämie vor der Kur %	Erhält: Neosalvarsan g	Erhält: Quecksilber: Inunktion g	Erhält: Quecksilber: Hg. salicylic. g	Erhält: Quecksilber: Calomel g	Alim. Hyperglykämie nach abgeschlossener Kur %	Urin: Urobilin	Urin: Zucker	Bemerkungen
22	Gr. W.	♂	18	Lues I	0,078	2,4	—	—	0,2	0,096	—	—	
23	Ru. W.	♂	20	„ I	0,06	1,35	88,0	—	—	0,077	—	—	
24	Te. E.	♂	61	„ I/II	0,097	2,4	—	0,1	—	0,097	+	—	
25	Ve. K.	♂	27	„ I	0,097 *)	1,5	—	—	0,2	0,094	—	—	*) nüchtern: 0,08 %
26	Ad. W.	♂	20	„ I	0,106	1,35	—	—	0,15	0,055	—	—	
27	Bl. E.	♀	20	„ I/II	0,172 **)	2,4	—	—	—	0,098	—	—	**) nüchtern: 0,083 %.
28	Be. R.	♂	49	Lues I, Leberzirrhose Potator	0,198	2,4	—	0,1	0,1	0,150	+	—	
29	So. G.	♀	25	Lues II	—	2,4	120,0	—	—	0,074	—	—	
30	Wo. M.	♂	31	„ I	—	2,85	—	0,3	0,2	0,086	+	—	
31	Fa. G.	♂	30	Lues latus	—	3,0	—	0,4	0,2	0,096	+	—	
32	Bl. E.	♂	35	„ „	—	2,85	—	—	—	0,146	+	—	Leber nicht palpabel. Pat. befinden sich in sehr dürftigem Ernährungszustande.
33	Vo. P.	♂	25	Lues II	—	3,45	—	0,6	0,1	0,167	+	—	
34	Wo. W.	♂	24	„ I/II	0,088	.	.	.	.	.	—	—	
35	Ki. W.	♂	49	„ I	0,100 †)	.	.	.	.	.	—	—	†) nüchtern: 0,072 %
36	We. F.	♀	21	Lues II Gravida	0,114	.	.	.	.	.	—	—	
37	Si. G.	♀	24	Lues I/II	0,116	.	.	.	.	.	—	—	
38	Eg. E.	♀	23	„ I	0,117	.	.	.	.	.	—	—	
39	Uc. A.	♀	25	„ II	0,126	.	.	.	.	.	—	—	
40	Li. L.	♀	20	Lues II Gravida	0,188	.	.	.	.	.	—	—	
41	Le. D.	♀	21	Lues I/II	0,151 ††)	.	.	.	.	.	—	—	††) nüchtern: 0,077 %

Digitized by Google

mal in Fall 28, wo infolge der Leberzirrhose an sich schon eine alimentäre Hyperglykämie vorhanden ist. Bei zwei Patienten (Nr. 26 und 27) könnte man den Eindruck haben, daß eine vor der Kur bestehende Leberstörung durch die Behandlung verschwunden sei. Doch ist es nicht möglich, aus so geringem Material irgendwelche positiven Schlüsse zu ziehen. Fall 32 und 33 zeigen nach Abschluß der Behandlung eine mittelstarke alimentäre Hyperglykämie. Aus dieser kann aber nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß sie durch das Salvarsan herbeigeführt ist, da die Untersuchung vor der Kur fehlt. Des Interesses halber führe ich am Schluß der Tabelle auch Blutzuckerbestimmungen an, die an unbehandelten Syphilitikern ausgeführt worden sind, aus denen seltsamerweise hervorgeht, wie häufig bei unseren unbehandelten syphilitischen *Frauen* eine alimentäre Hyperglykämie vorhanden ist. Bei Fall 27, durch eine unglückliche Wendung leider dem einzigen, bei dem ich die Untersuchung nach Abschluß der Kur ausführen konnte, fiel sie dann negativ aus. Es wäre wohl wichtig, zu verfolgen, ob sich derartige Befunde öfters erheben ließen.

Schlußfolgerungen.

1. Durch die Funktionsprüfung der Leber mit Hilfe der Blutzuckeruntersuchung ist der Nachweis gelungen, daß beim Icterus syphiliticus praecox eine gewisse Störung im Kohlehydratumsatz der Leber vorliegt. *Danach dürfte bewiesen sein, daß eine Schädigung des Leberparenchyms durch Spirochätentoxine, wie sie von Buschke schon seit langer Zeit angenommen wird, wirklich vorhanden ist.*

2. Bei hereditär-luetischen Säuglingen mit großer Leber und Milz wurden keine pathologischen Veränderungen des Blutzuckergehaltes festgestellt.

3. *Einen schädlichen Einfluß des Salvarsans auf die Leber bei der üblichen kombinierten Behandlungsweise der Syphilis mit Salvarsan und Quecksilber konnte in meinen Fällen nicht beobachtet werden.* Das will nicht besagen, daß ein solcher gänzlich ausgeschlossen ist. Mein Material ist zu klein, um ein sicheres Urteil darauf zu begründen. Es wäre zu begrüßen, wenn der Weg, der hier gezeigt worden ist, zur Klärung dieser Frage beitragen könnte. Man müßte dann allerdings die Untersuchungen auf eine breitere Basis stellen.

Digitized by Google

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. *Buschke* für die freundliche Anregung zu der Arbeit und für die wertvollen Ratschläge, sowie Herrn Prof. *Wohlgemuth* für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Laboratorium der chemischen Abteilung und die mannigfache Unterstützung bei den Untersuchungen meinen wärmsten Dank zu sagen.

Anmerkung. Während der Drucklegung veröffentlichte *Kleeberg* aus der Klinik *Jadassohn* Leberfunktionsprüfungen bei Lues (Med. Klinik, 1920, S. 1162), die mein Thema berühren. Bei 3 von 21 unbehandelten Kranken mit sekundärer Lues fiel die Untersuchung auf alimentäre Galactosurie positiv aus. Nach der Kur reagierten die Fälle negativ. Ich finde nun hier auch noch eine Arbeit von *Neugebauer* (Wien. klin. Wschr., 1912, S. 514) zitiert, die mir entgangen ist, da ihr Titel gar keinen Hinweis auf mein Thema enthielt. *N.* fand bei 35 (?) von 45 Fällen sekundärer Lues positive alimentäre Galactosurie, oder, falls man nur die Ausscheidung von 3 g Galactose rechnet, 15 Fälle. Über den bedingten Wert der Galactoseprobe ist im Anfang das Nötige gesagt. Ich weise aber trotzdem der Vollständigkeit halber hierauf hin im Anschluß an die im Teil III erwähnten Arbeiten.

IV.

(Aus der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien [Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *G. Riehl*].)

Über die Virulenz der Spirochaete pallida an der Infektionsstelle nach vorangegangener Therapie.

(Weitere Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis.)

Von

L. ARZT und W. KERL,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

(Ausgeführt mit Unterstützung der Fürst Liechtensteinschen Spende.)

Mit der Erkenntnis, daß das Syphilis-Virus für Tiere pathogen, ja sogar beim Impftier eine Generalisierung des Virus stattfinden kann, wurde eine Grundlage geschaffen, Detailfragen aus dem Gebiet der Pathologie der Syphilis einer genaueren Untersuchung zuzuführen. Seit außerdem zur Identität einer luetischen Erkrankung im Nachweis der Spirochaete pallida

Digitized by Google

ein objektiver Befund erbracht werden kann, haben alle diese Untersuchungen an Wert bedeutend gewonnen.

Um eine möglichst breite Basis für diese Arbeiten zu gewinnen, wurden die verschiedensten Tiergattungen, insbesondere leicht erhältliche, zur Impfung herangezogen. Und es bedeutete einen neuerlichen Fortschritt, als durch die grundlegenden Untersuchungen *Bertarellis, E. Hoffmanns, Uhlenhuths* und *Mulzers* u. a. das Kaninchen als für den Syphiliserreger empfänglich festgestellt wurde.

Damit war nun die Möglichkeit gegeben, Versuche in großem Maßstabe durchzuführen, und es war naheliegend, diese Übertragungen auf Kaninchen zuerst mit einem hochvirulenten Ausgangsmaterial aufzunehmen.

Später ging man allmählich daran, die verschiedensten, dem menschlichen Organismus entstammenden Untersuchungsobjekte mit Rücksicht auf die Frage ihres Spirochätengehaltes zu verimpfen.

Gerade in dieser Frage kommt ja abgesehen von zeitlichen Momenten (Verhältnis zur Infektion, Dauer des Krankheitsverlaufes) einer eventuell vorausgegangenen Behandlung eine grundlegende Bedeutung zu.

Ohne hier auf das differente Ausgangsmaterial der einzelnen Autoren für ihre Tierimpfungen einzugehen, wollen wir unter anderem nur jene erwähnen, deren Impfmaterial dem unserigen nahestand.

So verwendete *Sandmann*[1]) Sklerosenreste und Narben und erhielt bei Affenimpfung 9 positive Impfresultate.

Sandmann berücksichtigt auch die Zeit zwischen Infektion und Impfung, die bei seinen Fällen zwischen 3—17 Monaten schwankt, ferner die Zeit von der Heilung der Sklerose bis zum Impftermin, die wieder von einigen Tagen bis 14 Monaten betrug; dabei legte er besonderen Wert darauf, daß die verimpften Sklerosennarben nach Abheilung des Geschwürs keine sekundären Erscheinungen mehr aufwiesen.. Ebenso berücksichtigt er die vorangegangene Behandlung, damals ausschließlich eine Hg-Therapie, eventuell Atoxyl.

Auch *Hoffmann* erwähnt mit Beziehung auf die Arbeit *Sandmanns,* daß er mit exzidierten, rückgängigen Efflorescenzen während und nach einer Hg-Kur mehrmals positive

[1]) Von einer Zusammenstellung der Literatur wurde wegen Raummangel Abstand genommen.

Digitized by Google

Impfresultate bei Affen erhielt, wobei er aber sein Hauptaugenmerk auf den Nachweis der Spirochäten im Dunkelfeld legte.

Fischl hat nun an unserer Klinik die spezielle Frage der Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde gegenüber einer antiluetischen Therapie, und zwar mit Rücksicht auf das Salvarsan bearbeitet.

Da *Fischl* hauptsächlich den Wert einer modernen, mit Salvarsan verstärkten, antiluetischen Kur in den Kreis seiner Betrachtung zog, so kamen naturgemäß *nur Residuen von luetischen Erscheinungen* zur Untersuchung. (Abgeheilte Condylome, Sklerosenreste.)

Zum Nachweis der Spirochäten bediente er sich des Dunkelfeldes und verimpfte auch auf Kaninchen, da damals von uns die experimentelle Kaninchensyphilis auf breitester Grundlage studiert wurde. Letztere Versuche mußten nicht nur zum Spirochätennachweis im allgemeinen, sondern insbesondere um über die Virulenz Anhaltspunkte zu gewinnen, angestellt werden. Denn gerade die Virulenz ist es, die immer und immer wieder allgemeines Interesse hervorruft.

Bei der Tiersyphilis kann die *Virulenz von mehreren Gesichtspunkten aus eine Beurteilung erfahren:* einmal durch das *Angehen der Impfung* im allgemeinen, dann aber durch den *Verlauf der Erkrankung* beim Impftier, ob es nur zu einer lokalen oder allgemeinen Erkrankung kommt, und ferner wie sich das Virus bei weiteren Übertragungsversuchen verhält.

Unter dem großen von uns verarbeiteten Material, das die verschiedensten Zeitabschnitte und klinische Manifestationen der Syphilis umfaßt, scheinen uns *drei* ausgewählte *Fälle,* die positive Resultate ergaben, für die Beurteilung dieser Frage verwertbar:

Fall I. St. D. *E.*, Nr. 970, 22 Jahre, Schriftsetzer. Infektion unbekannt.

Seit drei Wochen Sklerose am Übergang der Präputialblätter. Bis jetzt keine Behandlung, Lymphadenitis ing. Wa.R. c.H., c.H.

15. 1. 1913. Neosalv. Dos. IV. Abends Temperaturanstieg bis 39,4.
17. 1. Neosalv. Dos. VI.
18. 1. Beginn der Einreibungskur.
1. 2. Neosalv. Dos. VI nach 15 Einreibungen.
17. 2. Nach weiteren 15 Einreibungen Neosalv. Dos. VI.

Status praesens nach Vollendung der Kur:

Allgemeine Drüsenschwellung, sonst erscheinungsfrei.

15. 5. 1913. Erscheinungsfrei, Wa.R. c.L., c.L.
20. 7. Erscheinungsfrei, Wa.R. c.L., c.L.

Digitized by Google

4. 8. Erscheinungsfrei, Wa.R. c.L., c.L.

26. 10. Ulzeröser Prozeß an der Sklerosenstelle: Reerosio. Spirochätenbefund im Dunkelfeld negativ, Wa.R. c.L., c.L. In wenigen Tagen ohne spezifische Therapie vollständige Ausheilung der Erosionsstelle.

Am 26. 10. wurden zwei männliche Kaninchen (805 und 817) mit Gewebsstücken aus der Erosionsstelle unter die Skrotalhaut infiziert. Das eine Tier (M 805) zeigte nach Ablauf eines Monats (26. 11.) beiderseits kleine, subcutan gelegene Knoten, die sich in den nächsten Wochen allmählich rückbildeten. Am 20. 4., also nach nicht ganz 6 Monaten, war das Präputium exkoriiert, ebenso auch die Zirkumanalgegend, ähnlich *nässenden Papeln*. In dem Reizserum der Präputial- und Analveränderungen waren damals und auch späterhin ziemlich *reichlich Spirochäten* auffindbar, dabei bestand eine rechtsseitige, inguinale Drüsenschwellung.

Beim zweiten Tier (M 817), in der gleichen Weise infiziert, traten nach zirka 10 Wochen unter der Skrotalhaut liegende Knoten auf, gleichzeitig auch papelähnliche *Exkreszenzen* an der Analschleimhaut und elevierte *Erosionen* an der hinteren Zirkumferenz des Anus. In letzteren waren *reichlich Spirochäten* auffindbar.

Mitte Februar zeigten sich mehrere *Papeln an der Ober- und Unterlippe* (siehe Tafel IX), dann an beiden *Augenlidern*, und zwar am inneren *Augenwinkel*, teilweise mit Krusten bedeckt, in denen sich *reichlich Spirochäten* fanden. Die Veränderungen am Rektum und Genitale blieben ungefähr in der gleichen Form mit positivem Spirochätenbefund lange bestehen, die papulösen Efflorescenzen am Kopf flachten sich allmählich ab.

Bei beiden Impftieren handelt es sich also um eine *generalisierte Syphilis* nach einer Impfung mit mikrokopisch spirochätenfreiem Gewebe aus einer Reerosio stammend, die 8 Monate nach Vollendung der ersten kombinierten Hg-Neosalvarsankur in Erscheinung trat, wobei bei Kaninchen M 817 die Manifestationen besonders stark ausgeprägt waren.

Fall II. L. St., E. N. 26, 34 Jahre alt.

Stat. praes.: Überhäutete zirka kronengroße Sklerose am Penis; dichtes, papulöses Exanthem, Scleradenitis univers.

Interner Befund: Leise Herztöne, Tachycardie, Milztumor bis zum Rippenbogen, sonst normale Verhältnisse. Körpergewicht 75 kg. Augen- und Ohrenbefund normal.

26. 8. 1910. Wa.R. c.H., c.H. Altsalvarsan 0,8 subcutan, Fieberanstieg bis 38,3.

Digitized by Google

29. 8. Injektionsstelle stark schmerzhaft, Papeln zum Teil verflacht.
4. 9. Exanthem abgeblaßt, Sklerose in Rückbildung, Wa.R. c.H., c.H.
30. 9. Sklerose geheilt, Exanthem geschwunden.
28. 10. An der Injektionsstelle Depot. Erscheinungsfrei, Wa.R. c.H., c.H.
17. 11. Drüsenschwellung, sonst symptomlos, sämtliche Papeln geschwunden. Wa.R. c.H., c.H.

Nachuntersuchung am 22. 3. 1912. Minimale Inguinaldrüsen, sonst keine Erscheinungen; keine Nervenstörungen. Wa.R. c.H., c.H.

14. 10. 1913. In der Narbe am Genitale leicht erodierte Stelle: Reerosion, Untersuchung auf Spirochäten im Dunkelfeld negativ, Wa.R. c.L., c.L. Abheilung ohne jede Therapie.

Mit dem exzidierten Gewebe aus der teilweise erodierten Narbe wurden Impfungen beiderseits subskrotal bei Kaninchen (M 802 und M 882) ausgeführt und außerdem auch ein kleines Gewebsstück in die vordere Kammer des Kaninchens 802 eingebracht. Kaninchen 802 blieb durch 9 Monate erscheinungsfrei, erst dann trat eine kleine, *papulöse Effloreszenz* am Penis mit *positivem Spirochätenbefund* auf.

Das zweite Tier (Kaninchen M 882), in der gleichen Weise infiziert, zeigte schon nach einem Monat im rechten Hoden einen zirka kirschengroßen, derben, harten Knoten, in dem jedoch bei der Punktion keine Spirochäten nachgewiesen werden konnten. (Anfang Februar.) Drei Wochen später wurde auch der Hoden operativ entfernt. Es fand sich auf der Schnittfläche ein im Zentrum käsiger Herd, Spirochäten waren nicht auffindbar. Auch in der Folge konnten für eine spezifische Erkrankung dieses Tieres, das Mitte März ad exitum kam, keine Anhaltspunkte gefunden werden.

Auch der *zweite Fall*, in dem als Impfmaterial eine Reerosion aus der ehemaligen Sklerosengegend bei negativem Wassermann und mit negativem Spirochätenbefund eines mit Altsalvarsan behandelten sekundär luetischen Falles verwendet wurde, ergab allerdings nur bei einem Tier *ein positives Impfergebnis*.

Fall III[1]. *K. K.*, 28 Jahre, Hilfsarbeiter.

Anamnese: Bis auf eine Gonorrhöe (1908) stets gesund, seit 8 Tagen ein kleiner Einriß, der sich immer mehr vergrößerte.

Stat. praes.: Ca. bohnengroße Sklerose an der Übergangsfalte, Scleradenitis inguinalis bilateralis, Haut und sichtbare Schleimhäute frei.

Wa.R. c.H., c.H. Spirochätenbefund im Dunkelfeld und im Reizserum des Geschwüres positiv.

15. 5. 1913. Neosalvarsann Dos. IV, keine Beschwerden.

[1]) Bereits von *Fischl* teilweise veröffentlicht.

Digitized by Google

17. 5. Neosalvarsan Dos. VI, Temperaturanstieg bis 38,8.
18. 5. Beginn der Schmierkur (3 g Ungt. cin. pro die.).
2. 6. Nach 15 Einreibungen Neosalvarsan Dos. VI, Temperaturanstieg bis 38,5.
Wa.R. c.L., c.L. Fortsetzung der Inunktionskur.
17. 6. Neosalvarsan Dos. V, ohne Beschwerden, nach weiteren 15 Einreibungen.
19. 6. Außer vernarbter Sklerose, erscheinungsfrei entlassen.
8. 9. Wa.R. c.L., c.L.

Eine *Nachuntersuchung des Patienten* in allerjüngster Zeit (Mai 1920) ergab einen *vollständig negativen klinischen Befund* bei *negativer Seroreaktion. Eine Untersuchung des Liquors* (Wassermann-Reaktion, Goldsol, Pandy, Nonne-Apelt und Zellzählung) war ebenfalls *negativ.*

Die klinisch vollständig verheilte Sklerosennarbe wurde zirka 14 Tage nach Beendigung der ersten kombinierten Quecksilber-Neosalvarsankur bei negativem Wassermann exzidiert.

In derselben fanden sich mit Hilfe des Dunkelfeldes, dann aber auch in den Schnitten bei der Imprägnation nach Levaditi noch Spirochäten.

Am 1. Juli wurden Kaninchen Nr. 703 und 777 subskrotal mit Gewebsstückchen infiziert.

Kaninchen 777 zeigte während einer 6monatigen Beobachtungszeit niemals für Syphilis sprechende Veränderungen.

Beim zweiten Tier fanden sich nach 10 Wochen mit Krusten bedeckte *Exkoriationen am Skrotum mit positivem Spirochätenbefund.* Nach 7 Monaten hatten sich *annulär angeordnete,* stellenweise serpiginöse mit Schuppen und Krusten bedeckte Effloreszenzen auf der Haut des Skrotums entwickelt (siehe Tafel IX); gleichzeitig fanden sich reichlich teilweise hypertropische Papeln ad anum und am Präputium. Ebenso zeigten sich auch Papeln am inneren Lidwinkel des linken Auges und perioral auf der Ober- und Unterlippe.

Auch in diesem Falle ergab die Untersuchung einer Sklerosennarbe eines unechten, klinisch zur Zeit der Exzision als geheilt zu bezeichnenden Primärfalles noch das *Vorhandensein von Spirochäten,* die sich mikroskopisch, aber auch durch das Tierexperiment nachweisen ließen und zu einer *Allgemeinerkrankung beim Impftier* führten.

Überblicken wir die drei im Vorstehenden mitgeteilten Fälle, so kommt ihnen allen als *gemeinsam eine vorangegangene antiluetische Therapie* zu.

Klinisch sind alle drei Fälle von ihrer Lues als geheilt zu

Digitized by Google

bezeichnen, denn es fanden sich überhaupt zur Zeit der Impfung keine Erscheinungen wie im Fall III oder die vorhandene Affektion — wie im Fall I und II — kann infolge des negativen Wassermanns, der auch ohne Behandlung weiter negativ blieb, des spontanen Abheilens ohne spezifische Therapie, nicht als direkte luetische Manifestation aufgefaßt werden.

Bezüglich des Stadiums der Erkrankung gehen allerdings die Fälle auseinander, zwei, und zwar Fall I und III, gehören dem unechten primären Stadium an, Fall II ist der sekundären Periode der Syphilis zuzuzählen.

Der Zeitabschnitt, welcher von der Infektion des Patienten bis zur Inokulation des Tieres verstrich — die Infektionsdauer —, schwankt zwischen zirka 8 Wochen bis zu 3 Jahren.

Das Impfmaterial selbst entstammt ausschließlich den entweder vollständig vernarbten oder späterhin leicht erodierten Stellen in der Gegend der ehemaligen Sklerose.

In allen drei Fällen gelang es also trotzdem als Ausgangsmaterial auf Grund klinischer Überlegung spirochätenfreies oder zum mindesten als spirochätenarm zu bezeichnendes Material zur Verimpfung kam, *positive Tierimpfungen* zu erzielen. Von 6 geimpften Kaninchen erkrankten 4 an luetischen Erscheinungen, von diesen wieder 3 an generalisierter Impfsyphilis.

Wenn nun schon die generalisierte Syphilis bei erwachsenen Kaninchen im allgemeinen nicht zu den häufigen Beobachtungen gehört, so sind unsere Resultate um so auffälliger, als es sich um *Hodenimpfungen* mit Material *behandelter* Fälle handelte.

E. Hoffmann hat durch seinen Schüler Habermann Untersuchungen über den histologischen Bau und den Keimgehalt von Skleroseresten anstellen lassen. Wenn auch gerade durch *Hoffmann* schon vor Jahren der Beweis der besonderen Widerstandsfähigkeit lokaler Spirochätenherde erbracht worden war, so bezog sich doch dies nicht auf die moderne Lues-Therapie.

Habermann nimmt zu dieser Frage auch vom therapeutischen Standpunkt aus Stellung, da Hoffmann und seine Schule mit der kombinierten Quecksilber-Salvarsanbehandlung auch bei sorgfältiger klinischer und serologischer Dauerbeobachtung so ausgezeichnete Resultate erzielte, daß sie jetzt in allen primären und weitaus den meisten frühsekundären Fällen die völlige Heilung durch diese Behandlungsmethode allermeist schon nach einer Kur als gesichert ansehen.

Digitized by Google

Allerdings sind ihre Kuren recht intensiv: 40 Einreibungen mit 4—5 g grauer Salbe oder 15 Hg salizyl. Injektionen, eventuell kombiniert mit Calomel und verstärkt durch Altsalvarsaninjektionen bis zur Gesamtmenge von 2 g bei einer Kur. Die Untersuchung auf den Keimgehalt am Ort der abgeheilten Sklerose bestand in der Dunkelfelduntersuchung von Gewebsabstrichen der exzidierten Partien, der Durchmusterung von nach Levaditi behandelten Schnitten und in der Überimpfung von Gewebspartikelchen.

Alle diese drei Untersuchungsmethoden ergaben in sämtlichen Fällen ein negatives Resultat. *Habermann* erklärt diese Unterschiede mit der zweifelsohne bestehenden, weitgehenden Differenz in der vorangegangenen Therapie.

Fischls positiven Befunden stehen solche von *Wechselmann* und *Arnheim* gegenüber, die bei Untersuchungen an 7 Fällen nach kräftiger, reiner Salvarsanbehandlung keine Spirochäten in den Sklerosenresten fanden.

Eine *Erklärung für die Differenz in der Beobachtung* könnte — abgesehen von der vorangegangenen Therapie — in einer *besonderen Eignung der Impftiere oder in einer stärkeren Virulenz des Spirochätenstammes* gesucht werden.

Da es sich um wahllos zu unseren Versuchen herangezogene Kaninchen handelt, dürfte wohl eine Begründung der ersten Ansicht nicht möglich sein.

Für die *Frage der Virulenz* finden sich aber außer Analogien in der Bakteriologie im allgemeinen auch in unseren Versuchsprotokollen weitere Anhaltspunkte.

So wurde mit Reizserum aus den Genitalwucherungen des Kaninchens (703) — vom Falle III K. K. stammend — ein Kaninchenweibchen Nr. 723 durch Einstechen mit gefüllten Kapillaren in beide Augen und am Genitale infiziert. Nach $3^1/_2$ Monaten fanden sich am Genitale *excoriierte Stellen* mit *positivem Spirochätenbefund.* Nach weiteren zirka 4 Wochen traten Wucherungen ad anum und circumanal auf, so daß es also auch in der *II. Passage* beim Impftier zu einer Allgemeinerkrankung gekommen war. Weitere Übertragungen von dieser II. Passage wurden auf drei Kaninchen (Ka. 897, 54, 268) vorgenommen: So wurde Kaninchen 897 mit Reizserum aus den papulösen Effloreszenzen beiderseits unter die Skrotalhaut und auch in die Schnauze geimpft. Nach 3 Monaten fanden sich Papeln am Skrotum und Präputium mit reichlichem Spirochätengehalt.

Eine weitere spätere Übertragung fast ausschließlich mit Blut und wenig Serum aus den Analpapeln der II. Passage (Kaninchen 723) auf zwei Tiere (54 und 268) gab nach zirka 6 Wochen Papeln am Skrotum, speziell an der Clitoris, dann auch am linken oberen Augenlid, zu welchen Er-

Digitized by Google

scheinungen noch Papeln am Maul, die aber Monate bestehen blieben, hinzutraten.

Das zweite Tier, W 268 mit dem gleichen Material in die Clitoris geimpft, zeigte schon nach zirka 5 Wochen papilläre Erosionen an der Clitoris, von beiderseitiger Drüsenschwellung begleitet, welchen späterhin dann Papeln ad anum und am rechten oberen Augenlid folgten.

Es gelang also diesen *Spirochätenstamm in 3 Passagen weiterzuzüchten*, wobei unter den 4 für die 2. und 3. Passage verwendeten Tieren alle 4, und davon wieder 3 an generalisierter Syphilis erkrankten.

Mithin sind bei den Passageimpfungen einerseits das *100 %ige Angehen* der Impftiere, dann die *Häufigkeit der Generalisation*, ganz besonders bemerkenswert.

Auch für diese Beobachtung läßt sich bei Annahme einer besonderen Virulenz eine ungezwungene Erklärung finden.

Ob aber diese Virulenz der 3 Spirochätenstämme nur für Kaninchen oder auch für den Menschen besteht, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden!

Jedenfalls scheint dieselbe gerade für die Patienten, von welchen die Stämme stammen, eine herabgesetzte, vielleicht eingeschränkte, gewesen zu sein.

Anders läßt sich wohl kaum die Beobachtung im Fall III: K. K., — gerade jener, bei dem die Passageimpfung gelang, — erklären, da im Gegensatz zum Verhalten der Spirochäte im Tierkörper noch nach Monaten *im primär infizierten Menschen keine weiteren Erscheinungen* auftraten und die *Wassermannreaktion ständig negativ* blieb, trotzdem keine weitere Behandlung eingeleitet wurde und *der Erkrankte nach 7 Jahren klinisch und serologisch als geheilt zu bezeichnen ist.* Für diesen Patienten war also seine eigene Spirochaete pallida durch diese ganze Zeit nicht pathogen.

Diese Differenz in der Virulenz könnte ihre Erklärung in der vorangegangenen Therapie und in individuellen Momenten des Infizierten finden, als deren Folge sich eine so weitgehende Umstimmung des Gewebes (Immunitätsvorgänge) einstellte, daß es trotz nachweisbarer Spirochäten im Wirtsorganismus nicht zu reaktiven Entzündungserscheinungen und somit zu Krankheitssymptomen kam.

Damit wäre aber eine *Möglichkeit der Erklärung des Latenzstadiums gegeben: Klinisch erscheinungsfreies Individuum, serologisch ebenfalls ohne nachweisbare Veränderungen, bakteriologisch, eventuell nur auf Grund des Tierexperimentes*

Digitized by Google

jedoch noch immer Träger eines — eventuell mehrerer Spirochätendepots — die für den Wirt jedoch avirulent geworden sind.

Diese Umschreibung ist allerdings enger gefaßt als jene, welche *Frühwald* aufstellt, wenn er sagt: „Ich rechne zu diesen (latentsyphilitischen) Personen mit sicher überstandener syphilitischer Infektion, die bei eingehendster (spezialärztlicher) Untersuchung an keiner dem Auge ohne weiteres zugänglichen Stelle irgendein florides, syphilitisches Symptom aufweisen."

Durch alle unsere therapeutischen Maßnahmen verfolgen wir vor allem den Zweck, die Krankheitserscheinungen zum Rückgang zu bringen und das Stadium der Manifestationen in das Stadium der klinischen und serologischen Latenz überzuführen. Dieser Zweck wird gewöhnlich schon durch eine wenig ausgiebige Behandlung erreicht.

Es kann dieses Latenzstadium in *klinisch und serologisch dauernde Verhältnisse* und damit in *Heilung übergehen,* ohne daß wir den Zeitpunkt genau feststellen können. Ein besonders illustrierender Fall stellt die von *Scherber* — zitiert nach Finger — publizierte Beobachtung dar, bei dem nur die Exzision der Sklerose vorgenommen wurde, am Rande der Exzision sich so reichlich Spirochäten nachweisen ließen, so daß gewiß eine Entfernung sämtlicher Spirochäten nicht erfolgt war und trotzdem der Patient doch *16 Jahre erscheinungsfrei blieb* [1]), und der durch unseren Fall III bei einer 7jährigen Beobachtung auch *unter Liquorkontrolle ergänzt wird.*

Ebenso sind in diesem Sinne die Beobachtungen Fingers und auch Max Müllers über Übertragungen im Latenzstadium sowie das Auftreten einer Nervenlues nach langem, erscheinungsfreiem Intervall zu verwerten.

In diesem Stadium der Latenz können, wie unsere Fälle zeigen, ganz unscheinbare Krankheitserscheinungen auftreten. Dieselben haben mit einer luetischen Ätiologie scheinbar nur den Zusammenhang, daß sie bei einem Luetiker in der Gegend einer seinerzeit bestandenen Manifestation in Erscheinung treten. Ihr klinisch ebenso uncharakteristisches Bild kann mit mikroskopisch negativem Spirochätenbefund, negativem

---

[1]) Wie wir einer persönlichen, liebenswürdigen Mitteilung *Scherbers* entnehmen, infizierte sich der Mann im Jahre 1915, also 11 Jahre nach der ersten Infektion ein zweites Mal, wurde abermals einer Abortivkur mit Neosalvarsan unterzogen und blieb bis heute (1920) geheilt.

Digitized by Google

Wassermann einhergehen und erfolgt die Rückbildung ohne spezifische Therapie; Beobachtungen dieser Art hat *R. Müller* unter dem Namen Reerosion vom Schanker redux und der Reinfektion abgetrennt. Die Frage, ob diese Effloreszenzen eine Unterbrechung des Latenzstadiums bedeuten, möchten wir trotz unserer positiven Tierexperimente einstweilen noch unbeantwortet lassen.

Jedenfalls aber ist in diesen Fällen der *Behandlungserfolg nicht als ein vollwertiger zu bezeichnen,* da der Zweck unserer Behandlung sich nicht nur auf das Freibleiben von Erscheinungen beim primär Erkrankten bezieht, sondern auch die Unmöglichkeit der Weiterübertragung angestrebt werden muß. *Dieses Ziel wurde in unseren Fällen, wie die positiven Tierexperimente ergaben, nicht erreicht.*

Eine *vollständige Vernichtung der Spirochäten,* eine Sterilisatio magna im Sinne *Ehrlichs* und damit *Beseitigung des Latenzstadiums,* muß das Ziel der Syphilistherapie sein, *für deren tatsächliche Erreichung außer dem klinischen Verlauf, die negativen Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen, der Seroreaktion und nunmehr auch noch die Tierexperimente heranzuziehen sind.*

V.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Göttingen [Direktor: Prof. Dr. *Riecke*].)

Syphilisdiagnose und Drüsenpunktion.

Von

Dr. H. DROOP,
Assistent der Klinik.

Bei der großen Bedeutung, die in den letzten Jahren die Frühdiagnose der Syphilis gewonnen hat, muß es wundernehmen, daß eine so zweckdienliche Methode wie die schon seit 1905 bekannte *Hoffmann*sche *Drüsenpunktion* nur wenig Beachtung gefunden hat. So tut z. B. *Kyrle* in seiner Schrift über Pathologie und Therapie der Syphilis aus dem Jahre 1919 der Drüsenpunktion keine Erwähnung, obwohl der pathologischen Veränderung des Lymphsystems einerseits sowie der Be-

Digitized by Google

deutung des frühzeitigen Spirochätennachweises andererseits mehrere Seiten gewidmet werden. Auch *Hage*, *Zieler* u. a. beschäftigen sich ausführlich mit dem Nachweis der Spirochaete pallida zum Zwecke der Frühdiagnose, ohne der Drüsenpunktion zu gedenken. *Zieler* schreibt: „Für das früheste Stadium ist die *Wassermann*sche Reaktion wertlos, hierfür kommt nur der Nachweis der Syphilisspirochäten in Betracht, der bei schon behandelten Krankheitsherden aber in der Regel nicht gelingt." Gerade hier hilft, worauf auch aus der *Hoffmann*schen Klinik in einer neueren Arbeit *Habermann* und *Mauelshagen*[1]) hinweisen, die Drüsenpunktion weiter. Nicht selten gelingt der Spirochätennachweis im Drüsensekret, wenn der bereits örtlich behandelte Primäraffekt die Erreger vermissen läßt. Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn aus irgendwelchen Gründen, am häufigsten wohl bei gleichzeitig bestehender entzündlicher Phimose, der Primäraffekt einer direkten Untersuchung nicht zugänglich gemacht werden kann. Auch hier bieten uns die regionären Lymphdrüsen eine willkommene Handhabe zum Nachweis der Spirochäten. — Ganz besonders fällt noch ins Gewicht, daß bei der Drüsenpunktion Verunreinigungen mit anderen Spirochätenarten, wobei weniger an die Spirochaeta refringens als an „Übergangsformen", Spirochaeta gracilis, Spirochaeta pseudopallida, Spirochaeta dentium u. a. gedacht ist, praktisch ausgeschlossen werden können. Ich habe jedenfalls in der Literatur keinen Hinweis finden können, daß bei venerischen Affektionen bislang jemals andere Spirochäten als Spirochaetae pallidae in Lymphdrüsen nachgewiesen worden wären; das Vorkommen anderer Spirochäten in Lymphdrüsen bei Allgemeinerkrankungen mag dahingestellt bleiben. So fand *Castellani* bei der Framboesie die der Spirochaeta pallida sehr ähnliche Spirochaeta pallidula in 50 % der Fälle in Lymphdrüsen (u. Milz). Auch bei Lungengangrän konnte *Arnheim* Spirochäten, die den Syphiliserregern in Gestalt und Verhalten sehr nahe kamen, in den regionären Lymphdrüsen nachweisen. Hierher gehören auch die Befunde von *Pröscher* und *White*, die bei akuter lymphatischer Leukämie, bei *Hodgkin*scher Krankheit und Lymphosarkomatose in den erkrankten Drüsen

[1]) H. und M. bemerken übrigens auch, daß *Preis* der einzige Autor sei, der in einer 1908 erschienenen Arbeit den großen Wert der Drüsenpunktion richtig erkannt habe. 1917 hat *Pontoppidan*, wie *Mauelshagen* später berichtet, mit der Drüsenpunktion, seiner Mitteilung nach, in etwa 60 % einen positiven Spirochätenbefund erzielt.

Digitized by Google

pallidaähnliche Spirochäten fanden und auf Ratten und Makaken weiterzüchteten. — Daß schließlich die Erreger des Rekurrens oder auch bei der *Weil*schen Krankheit die pallidaähnliche Spirochaeta nodosa in Lymphdrüsen nachweisbar wären, wäre denkbar, wenn auch bisher nicht erwiesen. —

Alle diese Möglichkeiten kommen aber differentialdiagnostisch für uns kaum in Frage; uns genügt es in dieser Hinsicht festzustellen, daß durch keine andere Methode mit ähnlicher Sicherheit wie durch die Drüsenpunktion die zahlreichen saprophytischen Spirochäten auszuschließen sind, die so häufig die Diagnose Syphilis unsicher gestalten und *E. Hoffmann* die Forderung erheben ließen, „daß die Spirochaeta pallida nur dann diagnostiziert werden darf, wenn außer dem Typus Pallida keine abweichenden Spirochätenformen vorhanden sind". — Bemerkenswert erscheinen noch die Untersuchungen von *Lipschütz* und *Scherber*, die über Schnitte beim Ulcus gangränosum penis berichten und die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß hier die Spirochäten in mächtigen Zügen das pathologische Substrat nach allen Richtungen durchsetzen, wobei sie sich in der Regel der Verlaufsrichtung der Bindegewebszüge bzw. den interfibrillären Lymphspalten anpassen. „Infolge ihrer lebhaften Beweglichkeit," schreibt *Lipschütz*, „dringen sie durch die Wände der im Infiltrat befindlichen Blutgefäße und sind daher im Gefäßlumen zu sehen. Ein Hineinwuchern der Spirochäten in die allgemeine Blutbahn scheint jedoch nicht stattzufinden; ja, wir wissen nicht einmal, ob die Spirochäten in die regionären, oft stark geschwellten Lymphdrüsen in inguine gelangen." Unter Berücksichtigung dieser Befunde scheint uns die Drüsenpunktion auch sicherer zu sein als die ebenfalls von *Hoffmann* empfohlene Punktion des Geschwürsgrundes; ist es doch auch von anderen Spirochätenarten bekannt, daß sie tief in das Gewebe eindringen. *Dreyer* fand bei spitzen Kondylomen Spirochäten nicht nur im Ausstrich, sondern auch im Rete Malpighi, in den Lymphbahnen der Kutis und der Papillen, zum Teil auch in der Subkutis, besonders aber in den stark erweiterten Kapillaren. —

Wir haben bei den verschiedenen venerischen Affektionen Drüsenpunktionen vorgenommen, aber niemals andere Spirochäten als Pallidae gefunden bei gleichzeitig auch klinisch feststehender Syphilis.

Abgesehen von diesen negativen Befunden im Punktionssaft bei nichtsyphilitischen venerischen Erkrankungen, *haben*

Digitized by Google

wir bei 55 Syphilitikern Drüsenpunktionen ausgeführt und sind dabei, wie wir glauben, zu so bemerkenswerten Resultaten gelangt, daß es gerechtfertigt erscheint, die Fälle ganz kurz aufzuführen.

Zuvor sei noch bemerkt, daß die Untersuchungen auf Spirochäten mittels der *Dunkelfeldbeleuchtung* vorgenommen wurden, meistens wurde auch das Imprägnierungsverfahren nach *Fontana* und in vielen Fällen auch die *Giemsafärbung* herangezogen.

1. M. m. Balanitis acuta, Retraktion des Präputiums unmöglich. Leistendrüsen beiderseits stark geschwollen, indolent. Drüse: Spirochäten positiv.

2. Sch. w. Rechte große Labie ödematös induriert, an der Innenseite eine pfennigstückgroße, scharfumgrenzte, braunrote Papel; ähnliche kleinere Effloreszenzen an der hinteren Kommissur. Leistendrüsen beiderseits stark geschwollen, indolent. Drüse: negativ.

3. R. m. Im Sulcus coronarius 2 etwa kleinfingernagelgroße Geschwüre mit derber Basis und schmierig belegtem Grunde. Leistendrüsen, besonders rechts, stark geschwollen, mäßig schmerzhaft. Primäraffekt: Spirochäten positiv. Drüse: Spirochäten stark positiv.

4. D. m. An der Glans penis ein auswärts bereits behandelter Primäraffekt, der bei drei an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen Spirochäten vermissen ließ. Eine am 3. Tage gemachte Drüsenpunktion ergab zahlreiche Spirochäten, die sich teilweise durch besondere Länge (20 Windungen und mehr) auszeichneten.

5. G. m. In Rückbildung begriffener, wahrscheinlich mit Jodoform behandelter Primäraffekt. Spirochäten negativ. Drüse: Spirochäten positiv.

6. A. m. Im Reizserum des noch frischen Primäraffektes Spirochäten: stark positiv. Drüse: bohnengroß, leicht verschieblich. Im geringen zähreitrigen Punktionssaft zahlreiche lange Spirochäten.

7. G. m. Primäraffekt in der Gegend des Frenulums. Im Ausstrich Spirochäten: stark positiv. Drüse: Punktionssaft leicht blutig, Spirochäten: stark positiv.

8. K. m. Unterlippenprimäraffekt. Im Ausstrich Spirochäten stark positiv. Drüse: Am rechten Unterkieferwinkel pflaumengroße, derbe festverlötete Drüse. Spirochäten bei zweimaliger Untersuchung: negativ.

9. R. w. Ulcus an der linken kleinen Labie. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: gut bohnengroß, indolent. Spirochäten: negativ.

10. S. w. Primäraffekt besteht seit 8 Tagen, ist pfennigstückgroß. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: beiderseits knapp bohnengroß, gut verschieblich. Spirochäten: positiv.

11. P. m. Primäraffekt besteht seit 14 Tagen, bohnengroß, kaum ulceriert im Sulcus coronar.; bislang auswärts mit Jodoform behandelt. Spirochäten: negativ. Drüsen: erbsen- bis bohnengroß. Im stark blutigen Punktat Spirochäten: positiv.

12. V. m. Primäraffekt am inneren Blatt des Präputiums. Auf Spirochäten wurde nicht untersucht. Drüse: sowohl in einer bohnengroßen wie in einer kleineren Drüse Spirochäten positiv.

Digitized by Google

13. B. m. Primäraffekt am vorderen Rande des Präputiums. Spirochäte pall.: positiv mit schlecht erhaltenen Windungen; reichlich Spirochätae refringentes. Drüsen: bohnengroß, indolent. Spirochäten: negativ. (Wa.R. positiv.)

14. P. m. Primäraffekt wurde nicht untersucht. Drüse: Spirochäten: positiv.

15. Th. m. Primäraffekt von nicht spezifischem Aussehen ohne Induration, flach, oberflächliche Maceration. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: kirschgroß; Spirochäten: positiv.

16. T. m. Ganz frischer Primäraffekt am vorderen Rande des Präputiums. Spirochäten: negativ. Drüsen: beiderseits haselnußgroß. Spirochäten: negativ. (Wa.R. positiv.)

17. D. w. Primäraffekt seit 14 Tagen an der linken großen Labie. Spirochäten: negativ. Drüsen: bohnengroß. Spirochäten: positiv.

18. Sch. m. Primäraffekt besteht seit mehreren Wochen. Am vorderen Rande des Präputiums zwei fingernagelgroße Ulzerationen. Spirochäten: positiv. Drüsen: kleinkirschgroß. Spirochäten: positiv; einige auffallend lange Formen.

19. W. m. Zwei frisch ulzerierte Primäraffekte am inneren Blatt des Präputiums. Bei zweimaliger Untersuchung Spirochäten: negativ. Drüsen: bohnengroß; Spirochäten: positiv, lange Exemplare.

20. S. m. Primäraffekt an der Oberlippe. Im Dunkelfeldpräparat Spirochäten: negativ. Drüse: pflaumengroß; im Punktat Spirochäten: (Fontana) positiv.

21. S. m. Primäraffekt am vorderen Rande des Präputiums. Im Dunkelfeldpräparat Spirochäten: negativ. Drüsen rechts: kirschgroß; Spirochäten: positiv (Fontana).

22. Sch. m. Phimosis infl. Präputium nicht retrahierbar. Drüsen: beiderseits bohnengroß. Spirochäten: negativ.

23. P. w. Primäraffekt (indurativ es Ödem mit oberflächlicher Mazeration) nicht untersucht. In einer bohnengroßen Drüse Spirochäten: positiv.

24. D. m. Am inneren Blatt des Präputiums pfennigstückgroßer Primäraffekt. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: bohnengroß; Spirochäten: positiv.

25. W. m. Erbsengroßer Primäraffekt. Spirochäten: positiv. Drüsen: gut bohnengroß; Spirochäten: negativ.

26. Sch. w. Primäraffekt an der hinteren Kommissur, fingernagelgroß. Spirochäten: positiv. Drüsen beiderseits bohnengroß; Spirochäten: positiv.

27. O. m. Primäraffekt linsengroß, Infektion vor 14 Tagen. Spirochäten: positiv. Drüsen gut bohnengroß; Spirochäten: negativ.

28. R. m. Primäraffekt (bohnengroßes Ulcus am äußeren Blatt des Präputiums) besteht seit 8 Tagen. Reizserum schwer zu gewinnen. Spirochäten: negativ. Drüsen: kleinkirschgroß. Spirochäten: stark positiv.

29. F. m. Maculopapulöses Exanthem, Papeln ad genitalia. Drüsen beiderseits gut bohnengroß; Spirochäten: positiv.

30. H. m. Primäraffekt am inneren Blatt des Präputiums in Pfennigstückgröße. Spirochäten: positiv. Drüsen: kleinkirschgroß. Spirochäten: positiv.

Digitized by Google

31. L. m. Primäraffekt in der Gegend des Frenulums. Spirochäten stark positiv. Drüsen beiderseits kirschgroß. Punktionssaft stark blutig. Spirochäten: negativ.

32. M. m. Angina papulosa. Papeln ad genitalia. Drüsen beiderseits kaum bohnengroß. Spirochäten: positiv.

33. S. m. Primäraffekt in Fingernagelgröße an der Glans penis. Spirochäten: positiv. Drüsen beiderseits bohnengroß. Spirochäten: positiv, lange Exemplare.

34. K. m. Primäraffekt im Sulcus coronarius. Spirochäten: positiv. Drüsen beiderseits gut bohnengroß. Spirochäten: negativ. (Dunkelfeld, Fontana).

35. K. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen beiderseits gut bohnengroß. Spirochäten: stark positiv.

36. G. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen beiderseits etwa kirschkerngroß. Spirochäten: stark positiv.

37. H. m. Primäraffekt am inneren Blatt des Präputiums. Spirochäten: positiv (sehr lange Exemplare). Drüsen: beiderseits bohnengroß. Spirochäten: stark positiv; ebenfalls auffallend lange Exemplare.

38. H. w. Kein eigentlicher Primäraffekt. Bei gleichzeitig bestehender Gonorrhöe besteht Ekzem der Vulva. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß. Spirochäten: positiv.

39. K. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen beiderseits bohnen- bis kirschgroß. Spirochäten: positiv (vereinzelt).

40. B. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen: beiderseits bohnen- bis kirschgroß. In dem aus der größten Drüse gewonnenen Punktat Spirochäten: stark positiv (4—5 im Gesichtsfelde).

41. K. m. Infektion vor 3 Wochen. Fingernagelgroßer Primäraffekt im Sulcus coronarius. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: beiderseits erbsen- bis bohnengroß. Spirochäten: negativ (Punktat aus kleiner Drüse).

42. L. w. An der hinteren Kommissur ein kleines scharfrandiges Ulcus. Spirochäten: positiv. Drüsen: beiderseits bohnengroß. Im Dunkelfeldpräparat Spirochäten: stark positiv.

43. U. w. Primäraffekt mit Abklatschgeschwür an den großen Labien. Auf Spirochäten wurden die Ulcera nicht untersucht. Drüsen: bohnengroß. Spirochäten: positiv.

44. R. m. Phimosis infl. In dem Reizserum einer Rhagade Spirochäten: positiv. Drüsen: beiderseits kirschgroß. Spirochäten: stark positiv.

45. M. w. An den großen und kleinen Labien zahlreiche etwa linsengroße Papeln; in deren Reizserum Spirochäten: positiv. Drüsen: beiderseits kaum bohnengroß. Spirochäten: negativ (Dunkelfeld, Fontana).

46. W. m. Abgeheilter Primäraffekt, Alopecia specif., Angina. Drüsen: beiderseits bohnengroß. Spirochäten: negativ (Dunkelfeld, Fontana).

47. R. m. Primäraffekt im Sulcus coronarius. Spirochäten: stark positiv. Drüsen: beiderseits erbsen- bis kirschgroß. Spirochäten: positiv.

48. G. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen: erbsengroß. Während die erste Punktion negativ ausfiel, konnten bei der Wiederholung sehr zahlreiche Spirochäten — bis zu 8 Stück in einem Gesichtsfelde — nachgewiesen werden; meist handelte es sich um besonders lange Exemplare.

Digitized by Google

49. M. w. Kleines Ulcus in der Nähe der Urethra. Spirochäten: positiv. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß. Spirochäten: negativ (Dunkelfeld, Fontana).

50. B. m. Am Penisschafte fingernagelgroßer Primäraffekt. Spirochäten: positiv. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß; Spirochäten: positiv.

51. Sch. m. Am Penisschafte ein bereits mit grauem Pflaster behandelter Primäraffekt, aus dessen Basis durch Punktion Spirochäten gewonnen werden konnten; im Ausstrich von Reizserum Spirochäten: negativ. Drüsen: beiderseits bohnengroß. Bei erstmaliger Punktion Spirochäten negativ, bei Wiederholung: positiv.

52. K. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß; Spirochäten: positiv.

53. H. m. Phimosis infl. Retraktion des Präputiums unmöglich. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß; Spirochäten: positiv.

54. B. m. Im Sulcus coronarius 3 hirsekorngroße Erosionen. Spirochäten: sehr stark positiv. Drüsen: beiderseits bohnengroß. Spirochäten: negativ.

55. St. w. Indurativos Ödem beider Labien. Primäraffekt am rechten unteren Pol. Spirochäten: sehr stark positiv. Drüsen: beiderseits gut bohnengroß; Spirochäten: positiv.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Es wurden 50 Fälle primärer und 5 Fälle sekundärer Syphilis untersucht.

Bei den erstgenannten 50 Fällen gelang der einwandfreie Spirochätennachweis aus dem *Reizserum des Primäraffektes in* 27 Fällen; viermal unterblieb die Untersuchung aus äußeren Gründen, zweimal mußte sie mit negativem Resultate auf eine Dunkelfelduntersuchung beschränkt bleiben, zehnmal konnte der Primäraffekt wegen einer entzündlichen Phimose oder dergleichen mehr einer direkten Untersuchung nicht zugänglich gemacht werden, und siebenmal konnten im Reizserum des Primäraffektes keine Spirochäten nachgewiesen werden, was im allgemeinen wohl einer voraufgegangenen Lokalbehandlung zuzuschreiben war.

Die *Drüsenpunktionen* bei diesen 50 Fällen zeitigten folgendes Ergebnis: *Der Spirochätennachweis gelang 38 mal; 12 mal war das Resultat negativ.*

Von den oben erwähnten 10 Fällen mit Phimosis usw. konnte neunmal der Spirochätennachweis lediglich mit Hilfe der Drüsenpunktion geführt werden, bei weiteren 5 Fällen war unter gleichen Untersuchungsbedingungen der Primäraffektabstrich negativ, der Drüsenpunktionsausstrich positiv. Unter diesen letzteren ist besonders der unter Nr. 4 aufgeführte Fall sehr instruktiv; hier konnten bei dreimaliger genauer Untersuchung des Primäraffektes keine Spirochäten nachgewiesen

Digitized by Google

werden, während gleich die erste Drüsenpunktion ein auffallend gutes positives Resultat ergab.

Es konnte somit unter 50 Fällen 14mal die Diagnose Syphilis nur aus dem positiven Spirochätenbefunde der regionären Lymphdrüsen gestellt werden, während die Untersuchung des Primäraffektes im Stiche ließ.

Mit Erklärungsversuchen über die quantitativen Schwankungen in den Spirochätenbefunden möchten wir zurückhaltend sein; es ist uns nicht gelungen, obwohl wir von Anfang an unser Augenmerk darauf richteten, hier irgendwelche Gesetzmäßigkeiten herauszufinden. Wenn wir schon glaubten, daß größere Drüsen sich zur Punktion weniger eigneten, wobei wir das sekundäre, entzündliche Ödem anschuldigen zu können glaubten, so ergab eine versuchsweise bei einer sehr voluminösen Drüse ausgeführte Punktion ein besonders gutes Resultat hinsichtlich der Spirochätenmengen. Auch ob die Punktionsnadel mehr an der Drüsenkapsel entlang — nach in *Hoffmans* Atlas abgebildeten Schnitten sind Spirochäten am Randsinus bedeutend zahlreicher als im lymphoiden Gewebe; „in den Keimzentren sind wohlgebildete Spirochäten nicht zu finden" — oder mehr ins Mark der Drüse gerichtet wurde, scheint uns nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Wir haben uns jedenfalls späterhin veranlaßt gesehen, mit der Nadel, nachdem die häufig sehr derbe, bindegewebige Kapsel durchbohrt war, möglichst alle Drüsenteile zu treffen, was sich, da wir im allgemeinen Drüsen mittlerer Größe bevorzugten, auch ohne Schwierigkeiten durchführen ließ.

Der ungewöhnlich hohe Prozentsatz — *Buschke* fand auffallenderweise nur selten, *Mauelshagen* dagegen in 80—90 % der untersuchten Fälle Spirochäten — positiver Spirochätenbefunde in den Lymphdrüsen bei primärer Syphilis ist von großer Bedeutung, um so mehr als uns durch dieses Verfahren gerade in unklaren und schwierigen Fällen die Möglichkeit gegeben ist, in einwandfreier Weise die Diagnose sicherzustellen. Mindestens läßt sich sagen, daß in den Fällen, in denen der Spirochätennachweis in frischen Herden aus irgendwelchen Gründen nicht erbracht werden kann, die Drüsenpunktion als überaus wichtiges, um nicht zu sagen unerläßliches Hilfsmittel bezeichnet werden darf.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Habermann und *Mauelshagen*, Hoffmannsche Drüsenpunktion zur Früherkennung der Syphilis. D. M. W. 1919. 22. — *Lipschütz*, Bakt. Grundriß und Atlas der Geschlechtskrankheiten. — *Preis*, Pest. med. chir. Pr. 1918. Nr. 45, 46. — *Zieler*, Die frühzeitige Diagnose und Differentialdiagnose der Syphilis. M. m. W. 1918. Nr. 6. — *Meirowski*, Spirochäte pallida und Spiroch. nodosa. Med. Kl. 1916. S. 1181. — *Levin*, Zum Nachweis der Spiroch. pallid. M. m. W. 1916. Nr. 26. — *Buschke*, „Syphilis" im Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von *Riecke*. 5. Aufl. 1920. S. 704. — *Hage*, Die Vorzüge der Fontanaschen Versilberungsmethode zum Nachweis der Spiroch. pallid. M. m. W. 1910. 20. — *Thoms*, Zum Spirochätennachweis bei Syphilis. D. m. W. 1917. 31. — *Ledermann*, Die technische Syphilisdiagnose in der Hand des prakt. Arztes. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1916. 9. — *E. Hofmann*, Über den Wert der Versandtmethoden spirochätenhaltigen Materials für die Früherkennung der Syphilis. M. m. W. 1919. 37. — *E. Hoffmann*, Notwendige Sicherungen der biologischen Frühdiagnose der Syphilis und Bemerkungen zur Salvarsantherapie. D. m. W. 1919. 36. — Ders. Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. — *E. Hoffmann* und *Schaudinn*, Über Spirochätenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. D. m. W. 1905. 18. — *Kyrle*, Über den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. — *Kolle-Wassermann*, Bd. 7. Handb. d. pathog. Mikroorganismen. — *G. Sobernheim* und *Waldem. Löwenthal*, Spirochätenkrankheiten. — *G. Sobernheim*, Syphilisspirochäte. — *P. Mühlens*, Treponema pertenue. — Ders., Rückfallfieberspirochäten. — Ders., Andere, z. T. als pathogen geltende Spirochäten. — *F. Mauelshagen*, Über Punktionsmethoden zur Erbringung eines positiven Spirochätennachweises bei Lues. Inaug.-Diss. Bonn 1920.

VI.

Zur Frage der Röntgentherapie bei Aktinomykose.

Von

Prof. Dr. A. E. RUETE,
Marburg.

In Band XXX der Dermatologischen Zeitschrift geht *G. Klemm* ausführlich auf die bei Aktinomykose geübte Therapie ein, bespricht einen von ihr beobachteten und unter anderem mit Jodkali und Röntgenstrahlen behandelten Fall von Aktinomykose des Gesichtes. Die Röntgentherapie bestand darin, daß in „Abständen von 4 zu 4 Wochen in zwei kurz aufeinander folgenden Sitzungen bei 20 cm Fokushautabstand mit einem durch 3 mm Aluminium gefilterten Strahlung je

Digitized by Google

20 x gegeben wurden. Dieser Turnus wurde fünfmal wiederholt, so daß die Patientin im ganzen 100 x erhielt. Frl. *Klemm* steht diesen Röntgendosen anscheinend skeptisch gegenüber, da sie schreibt: „ob diese hohe Dosierung an sich nötig war, läßt sich nicht beurteilen". Ich möchte mich ihrer Skepsis in mancher Hinsicht anschließen. Da ich den speziellen Fall nicht kenne, kann ich mir natürlich über die Art der Bestrahlung kein Urteil erlauben, sondern möchte nur kurz die Gelegenheit wahrnehmen, darauf aufmerksam zu machen, daß man speziell bei der Aktinomykose auch mit kleineren Dosen auskommen kann. Das Material, über das ich verfüge, ist zwar nicht sehr reichhaltig, dürfte aber genügen, um sich ein Urteil zu erlauben. Es umfaßt vier Fälle, die eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen. Es handelt sich in allen vier Fällen um eine Aktinomykose, ausgehend vom Unterkiefer; die brettharte Schwellung reichte zum Teil bis über die Clavicula hinab. Die Diagnose war in allen Fällen bakteriologisch gesichert. Die Therapie bestand in Darreichungen von Jodkali, beginnend mit 3 g, steigend bis zu 6 g. Daneben wurden heiße Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht und Röntgenbestrahlungen angewandt. Bei drei Patienten wurden 10—15 x bei einem Al. Filter von 1 mm Stärke verabfolgt, bei einem Patienten zweimal 10 x, einmal 15 x bei Al. Filter von 2 mm, Röhrenhärte 6—7 B. Nach drei Bestrahlungen trat völlige Heilung ein. Bei einem Patienten traten wiederholte Abszedierungen auf, die punktiert wurden und nach Arning mit Karbolwasserausspülungen, nachfolgenden Jodoformglyzerininjektionen und Tampons behandelt wurden. Dieser Patient stellte sich nach $1^1/_2$ Jahren wieder vor, ohne Narben und ohne Pigmentierungen, so daß auch kosmetisch ein einwandfreies Resultat erzielt wurde.

Die Patienten erhielten also im Verlaufe der Behandlung auf eine Stelle nicht mehr als 35 x; waren die Herde zu groß oder lagen sie in sehr verschiedenen Ebenen, so wurden natürlich zwei Einstellungen genommen, ein Verfahren, das auch bei härterer Strahlung und größerer Dosis hätte vorgenommen werden müssen.

Es ist uns also gelungen, die Heilung mit kleineren Dosen und weniger harter Strahlung herbeizuführen, als sie von anderer Seite angegeben werden. (Auf die Literatur möchte ich der Raumersparnis wegen nicht eingehen, sondern auf die Klemmsche Arbeit verweisen.)

Außerdem scheint diese Art der Bestrahlung wirkungs-

Digitized by Google

voller zu sein, da wir schneller zum Ziele gelangt sind wie z. B. *Klemm*.

Wie wichtig es ist, mit möglichst kleinen Dosen das gewünschte Ziel zu erreichen und nicht durch übermäßige Filterung unnötig große Dosen zu verabfolgen, hat uns erst *Blumenthal* wieder in seiner Arbeit: „Über die biologische Wirkung verschiedener Röntgenstrahlen usw." vor Augen geführt.

Aus unseren Beobachtungen glaube ich schließen zu dürfen, daß man bei der Aktinomykose mit nicht zu harten Strahlungen und mittleren Dosen, z. B. Stärke 6—7 B. 10 x 1 mm Al. Filter pro dosi auskommt.

VII.

Unfall als Ursache für die Enstehung von Acrodermatitis atrophicans und Arthritis deformans.

Von

Prof. Dr. med. E. MEIROWSKY,
Köln am Rhein.

Am 21. September 1917 wurde in die Militärhautstation ein 19 Jahre alter Kanonier aufgenommen, der vor seiner militärischen Einberufung am 20. 11. 16 niemals hautkrank gewesen ist. Eine Rückfrage bei der Heimatsbehörde ergab die Richtigkeit seiner Angaben. Auch bei seiner Einstellung als Soldat wurden keinerlei Veränderungen der Haut und der Gelenke bei ihm festgestellt. Am 17. 2. 17 geriet er beim Exerzieren mit dem linken Fuß in eine gefrorene Wagenfurche und stürzte hin. Durch diesen Unfall trat ein Bluterguß im Fußgelenk auf. Im unmittelbaren Anschluß an diese Verletzung entwickelte sich nun am linken Fuß eine vom Fußgelenk nach dem Knie sich hinerstreckende Hautveränderung, die das Bild der *typischen Acrodermatitis atrophicans* bot. Gleichzeitig trat nach der Resorption des Blutergusses eine so starke Schmerzhaftigkeit im Fußgelenk auf, daß der Kranke lahmte und sich eines Stockes zum Gehen bedienen mußte. Bei der Aufnahme war die Haut des linken Fußrückens bläulich verfärbt, leicht ödematös und völlig atrophisch, die Adern schimmerten durch die Haut bläulich durch. Dieselbe Veränderung zeigte auch die Gegend der Ferse und beider Knöchel. Die

Digitized by Google

Fußsohlen waren frei von Erscheinungen. Die Haut am ganzen linken Unterschenkel, die Haut des Knies und des untern Drittels des Oberschenkels zeigte sowohl auf der vorderen wie auf der Rückseite Atrophie und ein starkes Durchschimmern der Venen.

Die von Herrn Dr. *Lohmüller* aufgenommene und mir freundlichst zur Verfügung gestellte *Röntgenaufnahme des linken Fußes* ergab folgendes Bild:

Der Talus zeigt bei der seitlichen Röntgenaufnahme am dorsalen distalen Gelenkende einen Knochenwulst (Höcker). Zwischen Os Naviculare und dem Talus besteht *ein breit klaffender Gelenkspalt.* Normaler Weise bildet das freie Dorsum des Talus eine schwach konkave Linie. Die Fußwurzelknochen des rechten gesunden Fußes weisen im Röntgenbilde keinerlei Veränderungen auf.

In diesem Falle also ist im unmittelbaren Anschluß an einen Unfall eine Formveränderung des Caput tali und außerdem eine *Acrodermatitis atrophicans* aufgetreten. Ein Zusammenhang zwischen Trauma und diesen Krankheiten muß angenommen werden, da die Erkrankung sich *unmittelbar an den Unfall* anschloß, nur *an der vom Unfall befallenen Extremität auftrat* und da die eingezogenen Erkundigungen, sowie der Ausweis aus dem Truppenkrankenbuch ergab, daß *vor der Einberufung* zum Militär eine Haut- oder Knochenaffektion nicht bestanden hat.

Die Veröffentlichung dieses Falles erscheint mir deshalb gerechtfertigt, weil die Ursache des bisher ätiologisch gänzlich ungeklärten Krankheitsbildes hier klar zutage tritt. In welcher Weise der Unfall gewirkt hat, um die Entstehung der Acrodermatitis auszulösen, dürfte nur schwer zu entscheiden sein. Man pflegt gewöhnlich solche Wirkungen als „trophoneurotische" zu bezeichnen, obwohl man sich nur schwerlich eine Vorstellung von ihrer wahren Natur machen kann. Da, wo Begriffe fehlen, stellt stets ein Wort zur rechten Zeit sich ein, und so wollen wir auch hier dem allgemeinen Sprachgebrauch folgen und annehmen, daß eine „Trophoneurose" vorliegt.

Digitized by Google

VIII.

(Aus dem Laboratorium von Professor Dr. *E. Meirowsky* in Köln.)

Experimentelle Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigments.

Ein Beitrag zur Frage des Ursprungs des Kutispigments.

Von

Dr. med. vet. HEINZ MEYER
aus Köln.

(Hierzu 1 Textabbildung.)

In der Frage nach dem Ursprung des melanotischen Hautpigments war lange Zeit die Meinung vorherrschend, daß alles Pigment in der Kutis entstehe und von dort nach der Epidermis wandere resp. transportiert werde. In neuerer Zeit droht ein Fehlschlag nach der anderen Richtung, indem nur eine epitheliale Pigmententstehung zugestanden und eine autochthone Pigmentbildung in der Kutis in Abrede gestellt wird. Einen neuen Anhänger hat diese letztere von *Wieting* und *Handi* begründete Theorie in *Bloch* gefunden.

Bloch wurde auf Grund der Ergebnisse seiner Dopareaktion, die nur in der Epidermis positiv, in der Kutis dagegen negativ verlief, zum Anhänger dieser Annahme. Er sieht in den pigmentierten Kutiszellen nur Regulatoren des Pigmentstoffwechsels der Epidermis.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. *E. Meirowsky* bin ich in die experimentelle Prüfung der Frage eingetreten, ob die Ansicht *Wietings, Hamdis* sowie *Blochs* zu Recht besteht; während über den *Ursprung* des Pigments zahlreiche Untersuchungen ausgeführt worden sind, ist dies über *den Abtransport des Pigments* nicht im gleichen Maße der Fall. Es lagen bisher nur folgende Mitteilungen über diese Frage vor:

Jadassohn fand bei drei Lymphdrüsen, die von Pityriasis-rubra-Fällen stammten, ein eigentümliches schiefergraues Aussehen. Auf dem Durchschnitt war die Rindenschicht dunkel gefärbt, während das Zentrum normales Aussehen hatte. Das in den Drüsen abgelagerte Pigment stimmte in der Farbe mit dem in der Haut vorhandenen vollständig überein, so daß Jadassohn sich dahin aussprach, daß das Pigment nicht in den Drüsen entstanden, sondern in die Drüsen verschleppt sei.

Digitized by Google

Zu demselben Ergebnis kam *Schmorl* bei der Untersuchung von Lymphdrüsen bei Morbus Addisonii. Das Pigment war ausschließlich in der Rinde abgelagert und trat in Form kleinster braungelber Knötchen auf. Nur ganz vereinzelt war es dabei zu größeren Körnern und regelmäßig geformten Körpern zusammengeschmolzen. Bei der Untersuchung von Lymphdrüsen, die von Negern und Mulatten herrührten und deren Zuflußgebiet die Haut war, fand er an der Oberfläche eine teils herdförmige, teils diffuse grauschwarze Pigmentierung. Hier beschränkte sich die Pigmentablagerung nicht nur auf den Sinus, sondern sie betraf auch, freilich in geringem Maße, die Rindenfollikel.

Meirowsky stellte zum Studium des Abtransports des Pigments folgenden Versuch an: Kaninchen wurden die Haare abrasiert und dann dem Sonnenlicht ausgesetzt. Nachdem die Haut stark pigmentiert war, ließ er die Haare wieder wachsen, um dadurch die Haut wieder zu depigmentieren. Bei wiederholten Versuchen zeigte sich nun, daß das Epidermispigment nicht nur mit den Hornschichten nach außen abgestoßen, sondern auch auf dem Lymphwege in die Drüsen transportiert wurde.

Zur Nachprüfung dieses Befundes habe ich folgende Versuche angestellt: Ich rasierte einem schwarzen und einem grauen Kaninchen den Rücken und fand die Haut im allgemeinen weiß. Bei dem schwarzen Kaninchen, das ich als K. 1 bezeichnen will, befanden sich an beiden Flanken und in der Lendengegend einige, bei dem grauen Kaninchen, K. 2 in Höhe der letzten Rippe, dicht neben der Wirbelsäule, eine scharf umgrenzte pigmentierte Stelle. Die rasierten Kaninchen setzte ich während 18 Tagen dem Sonnenlicht aus und hielt dabei die Haare durch wiederholtes Rasieren kurz. Infolge der Belichtung nahm die von Haaren unbedeckte Haut zunächst eine leicht graue Farbe an, die allmählich intensiver wurde und in Braun überging, um zum Schluß mit einem tiefen Braun bis Schwarz den Höhepunkt zu erreichen. Nach 18 Tagen entzog ich die Kaninchen dem Sonnenlicht und ließ die Haare wieder wachsen. Am gleichen Tage begann ich mit den Exzisionen. Jeden zweiten Tag exzidierte ich ein linsen- bis bohnengroßes Stück Haut und setzte dies fort, bis die Haut die ursprüngliche weiße Farbe wieder erreicht hatte. Dies trat nach 35 Tagen ein. Dann wurde ein Kaninchen getötet und die unter der Haut liegenden Lymphdrüsen entnommen. Die exzidierten Hautstücke und Drüsen wurden in absolutem Alkohol fixiert und gehärtet und in Zelloidin eingebettet; die Schnitte wurden mit *Delafield*schem Hämatoxylin und Eosin gefärbt.

Den Untersuchungsbefund aller 34 Schnittserien anzuführen, dürfte zu weit gehen; ich beschränke mich deshalb auf die Beschreibung einiger der markantesten. Zur Unterscheidung der Präparate habe ich folgende Be-

Digitized by Google

zeichnung gewählt: Wie schon oben erwähnt, bezeichne ich die Kaninchen mit K. I. und K. II. Hinzufüge ich den Tag der Exzision: 1. Tag, 3. Tag, 5. Tag usf., beginnend mit dem Tage, an dem ich die Kaninchen dem Sonnenlicht entzog und die Haare wieder wachsen ließ.

K. I. 1. Tag. Pigment erfüllt in starkem Maße sämtliche Zellen der Epidermis bis in die Hornschicht hinein, letztere weist aber erheblich weniger Pigment auf. In der Kutis sind ganz vereinzelt Pigmentzellen vorhanden.

K. II. 3. Tag. Pigment findet sich sehr zahlreich in allen Epidermisschichten und füllt in starkem Maße die Hornschicht an. Das in der Kutis nachweisbare spärliche Pigment ist zum Teil an Zellen gebunden, zum Teil liegt es frei in den Lymphspalten.

K. I. 5. Tag. Pigment erfüllt sämtliche Zellen der Epidermis und liegt in dichten Massen in der Hornschicht. Eine längsgetroffene Lymphspalte ist stark angefüllt mit Pigment.

K. II. 5. Tag. In der Kutis einige wenige mit Pigment beladene Zellen. Eine von einer Papille ausgehende und parallel zur Epidermis verlaufende Lymphspalte ist vollständig angefüllt mit freiem Pigment.

K. I. 7. Tag. Sämtliche Epidermisschichten, einschließlich Hornschicht, sind stark mit Pigment angefüllt. In den sich von der Hornschicht loslösenden Hornlamellen liegen Pigmentkörner. In der Kutis finden sich wieder einzelne pigmentierte Zellen und auch freies Pigment.

K. II. 7. Tag. In der Kutis liegt, ohne an Zellen gebunden zu sein, zu Klumpen zusammengeballtes, außerdem auch vereinzelt an Zellen gebundenes Pigment. Mit der Hornschicht stößt sich zahlreiches Pigment ab.

K. I. 9. Tag. Alle Schichten der Epidermis, einschließlich Hornschicht, sind schwächer pigmentiert. In der Kutis klumpenförmiges freies Pigment, sowie pigmentierte Zellen; letztere wieder in sehr geringer Zahl (1—3).

K. II. 13. Tag. In der Epidermis schreitet der Depigmentierungsprozeß weiter fort. Noch sind alle Schichten mit Pigment beladen. Es findet eine intensive Abstoßung von Pigment mit der Hornschicht statt. In der Kutis liegen wieder einige wenige mit Pigment beladene Bindegewebszellen.

K. I. 15. Tag. Der Depigmentierungsprozeß hat weitere Fortschritte gemacht, die Zellen der Epidermis sind nur noch schwach pigmentiert. Der Befund in der Kutis ist: In Lymphspalten freie Pigmentklumpen, außerdem ist in einige Bindegewebszellen Pigment aufgenommen.

K. I und II. 17. Tag. Außerordentlich starke Abstoßung von Pigment durch die Hornschicht. Ganz vereinzelte Pigmentzellen in der Kutis (etwa 2).

K. I. 23. Tag. Neben starker Abstoßung durch die Hornschicht und spärlichen pigmentierten Zellen in der Kutis findet sich freies Pigment in Lymphspalten.

K. II. 25. Tag. Die Epidermis weist nur noch geringen Pigmentgehalt auf. Die sich abschuppenden Hornlamellen enthalten ebenfalls wenig Pigment. In der Kutis liegen, besonders den Lymphspalten angelagert, vereinzelte pigmentierte Zellen.

K. II. 27. Tag. Die Zellen der Epidermis sind fast vollständig depigmentiert, während die sich loslösenden Hornlamellen noch stark mit Pigment beladen sind. In der Kutis liegen an einer Lymphspalte zwei pigmentierte Zellen, vielleicht sind diese als Endothelzellen anzusprechen.

Digitized by Google

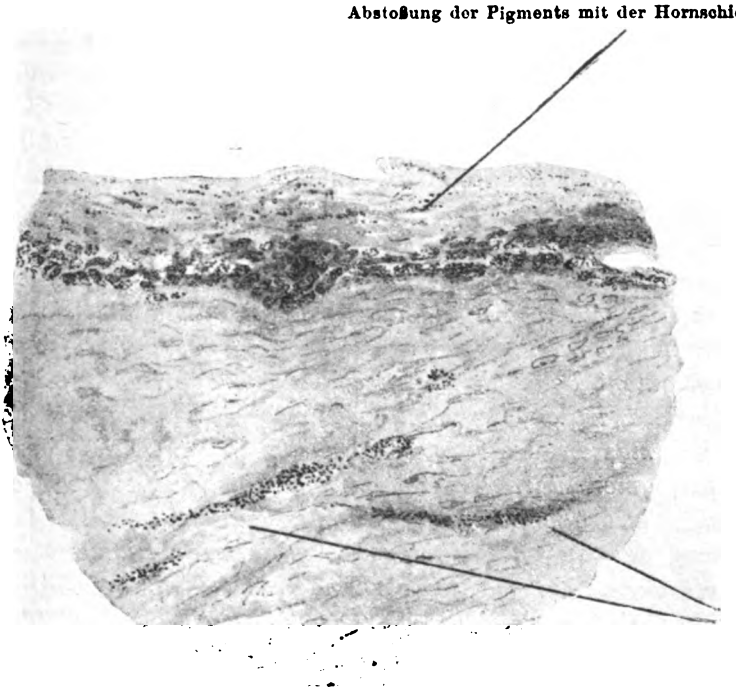
K. I. 29. Tag. Mit der Hornschicht stößt sich noch reichlich Pigment ab, die Epidermiszellen dagegen weisen nur noch sehr spärliches Pigment auf. In der Kutis finden sich noch einige Pigmentzellen.

K. II. 31. Tag. In der Epidermis lagern nur noch sehr geringe Reste von Pigment, während die Hornschicht noch eine etwas größere Menge aufweist.

K. I und II. 33. Tag. Die Untersuchung der Epidermis, einschließlich Hornschicht, ergibt hier das gleiche Resultat wie am 31. Tage.

K. I und II. 35. Tag. Die Epidermis mit Hornschicht ist vollständig pigmentfrei.

Abstoßung der Pigments mit der Hornschicht.



Abtransport des Pigments in den Lymphgefäßen.

Bei der Untersuchung der Unterhautdrüsen kam ich zu folgendem Ergebnis:

In einer Drüse liegt das Pigment im Zentrum derselben in großer Menge, und zwar nicht diffus, sondern zum Teil zu Klumpen, zum Teil zu langgestreckten Gebilden zusammengeballt. Eine Beziehung zu Zellen ist nicht zu erkennen. Die Rinde ist frei von Pigment.

In einer anderen Drüse ist auch die Rindensubstanz mit großen Pigmenthaufen angefüllt. Das Pigment ist sehr grobkörnig und liegt so dicht, daß nicht entschieden werden kann, ob es an Zellen gebunden ist oder nicht.

Meine Untersuchungsbefunde fasse ich nun zusammen und komme zu dem Schluß, *daß mehrere Faktoren als Regulatoren des Epidermispigments in Betracht kommen. Den größten An-*

Digitized by Google

teil an dem Abtransport des Pigments hat entschieden die Hornschicht, denn in jedem der zahlreichen Präparate (etwa 400) trat klar zutage, daß durch die sich abstoßenden Hornteile in mehr oder weniger starkem Maße Pigment mitgenommen wurde.

Der zweite Weg, auf dem das Pigment aus der Epidermis abwanderte, ist in den Lymphspalten zu suchen. Auch hierfür liegen eine Reihe einwandfreier mikroskopischer Bilder als Beweis vor, wenn auch nicht in so großer Zahl wie bei dem ersten Faktor, denn es spielt ja hier die Zufälligkeit der Schnittführung eine große Rolle. Ein weiterer zwingender Beweis für diesen zweiten Weg des Abtransportes ist darin zu erblicken, daß die Lymphdrüsen, deren Zufuhrgebiet die Haut ist, in starkem Maße mit Pigment gefüllt sind. Dort entstanden kann das Pigment nicht sein, da die Drüsen als Bildungsstätten ja gar nicht in Betracht kommen.

Ob an der Fortschaffung des Pigments die Kutiszellen überhaupt einen Anteil haben, kann nicht als sicher angenommen werden. Das erhellt schon daraus, daß die Zahl der mit Pigment beladenen Kutiszellen sehr gering ist; denn in vielen Präparaten, in denen die Hornschicht schon mit dichten Pigmentmassen beladen war, waren in der Kutis überhaupt keine pigmentführenden Zellen nachweisbar. Hier hätte man sie aber in großer Menge finden müssen, wenn sie die Aufgabe hätten, das aus der Epidermis abfließende Pigment weiterzubefördern. Da wo sie vorhanden waren, betrug ihre Zahl durchschnittlich zwei bis vier. Selbst zur Zeit der stärksten Pigmentabwanderung war keine Vermehrung pigmentbeladener Kutiszellen wahrzunehmen. Wäre die Annahme Blochs richtig, daß die Kutiszellen nur als Regulatoren des Pigmentstoffwechsels dienten, so hätten sie doch wenigstens zeitweise unbedingt viel zahlreicher auftreten müssen. Ob nun diese vereinzelten Pigmentzellen der Kutis als autochthone Pigmentbildner oder als Verschlepper des Pigments aufzufassen sind, diese Frage steht noch dahin. Sie kann auf Grund meiner Versuchsanordnung nicht entschieden werden.

Der Annahme, daß die Kutiszellen nur Regulatoren des Pigmentstoffwechsels darstellten, widersprechen Befunde zahlreicher Autoren, *die klar beweisen, daß die Kutiszellen sehr wohl imstande sind, autochthon Pigment zu bilden.*

So konnte *Kuklenzki* am japanischen Seidenhuhn zeigen, daß alle vom Mesoderm ausgehenden Organe bei diesem Tier

Digitized by Google

mit schwarzen Chromatophoren überschwemmt sind. Nicht nur Kutis und Subkutis, sondern auch die Dura mater, die schon dem bloßen Auge vollkommen undurchsichtig und pechschwarz erscheint, ferner die Pia mater, die Nasenschleimhaut, die Paukenhöhle, das Labyrinth, die Leibeshöhle, der Darmtraktus, die Lungen, die Luftsäcke, das Periost, die Muskulatur, die Sehnen und überhaupt mit Ausnahme der Leber alle Organe des mittleren Keimblattes zeigen so viele Chromatophoren, daß *Kuklenzki* zu dem Ausspruch kommt: Das Pigment liegt stets im Bindegewebe, pigmentierte Epithelien habe ich nicht gefunden.

Auch beim Menschen besitzen die Organe des mittleren Keimblattes die Fähigkeit zur autochthonen Pigmentbildung.

Virchow und besonders *Weidenreich* haben das Vorkommen von Piapigment beim Menschen bewiesen; nach Weidenreich ist gerade das Piapigment des Menschen *als Rest einer phylogenetisch alten, allgemeinen Pigmenthülle des Zentralnervensystems aufzufassen*, wie es sich in charakteristischer Weise bei niederen Wirbeltieren findet.

Eine weitere Stütze findet diese Anschauung in den Arbeiten von *Adachi*, *K. Toldt jr.* und *Fischer* über die Kutispigmentierung der Affen und über das Wesen des Mongolenflecks. Dieser Fleck in der unteren Kreuzbeingegend ist nicht, wie der Name sagt, ein Rassenmerkmal, denn er wurde auch bei der weißen Rasse beobachtet. Hier ist er meist nur mikroskopisch nachweisbar. Hervorgerufen wird dieser Fleck durch große Pigmentzellen, die in der Kutis liegen, und zwar hauptsächlich im tieferen Teil derselben, ja sogar in kleinen Fortsätzen, welche das Bindegewebe in das subkutane Fettgewebe hineinschickt. In den obersten Abschnitten der Kutis, also dicht unter dem Epithel, sind diese Pigmentzellen recht spärlich oder fehlen ganz.

Adachi fand bei der Untersuchung des Mongolenflecks, daß das Koriumgewebe des Menschen anfangs pigmentfrei ist, dann im intra- oder extrauterinen Leben pigmenthaltig und später in der Kindheit wieder pigmentfrei wird. Das Vorkommen jenes Pigments, mit quantitativem Unterschiede nach Rasse und Individuum, ist eine gewöhnliche Erscheinung eines späteren Entwicklungsstadiums des Menschen.

Der Mensch ist also in einem späteren Stadium seiner Entwicklung ganz normaler Weise mit jenen Pigmentzellen versehen, die viele Affen lebenslang und in noch verbreiterteren Körperteilen tragen. Diese Erscheinung tritt bei mongoloiden

Digitized by Google

Kindern viel ausgeprägter auf als bei weißen Kindern. Jene Pigmentierung der Kindheit als Atavismus zu bezeichnen ist nicht richtig, da sie nicht eine verlorengegangene und bei der normalen Entwicklung nicht vorkommende Bildung ist, die von neuem ins Leben gerufen wird; sie dürfte vielmehr als eine rudimentäre oder in Rückbildung begriffene Erscheinung aufzufassen sein. Die Pigmentzellen beim sogenannten Mongolenfleck, die nur in der Kutis liegen, sind also der Rest einer bei unseren Vorfahren vorhandenen dauernden Pigmentierung. Damit kommen wir zu den Pigmentverhältnissen der Affenhaut. *In ihnen erblicken wir den schlagenden und unwiderleglichen Beweis für die autochthone Entstehung des Kutispigments.*

So konnte *Schwalbe* nachweisen, daß an der dauernd weißhaarigen und in ihrer Oberfläche farblosen Haut der Volarseite des Vorderarms von Cercopithecus mona Pigment zeitlebens nur in der Kutis vorkommt. Woher soll dieses Pigment stammen? Da bei diesem Säuger an der genannten Stelle in der Epidermis niemals Pigment gebildet wird, gibt es auch nichts zu regulieren.

Den gleichen Befund erhob *Adachi* bei der Untersuchung von Affen. *Adachi* fand bei einer Gruppe, daß die Epidermis sehr pigmentarm, die Kutis dagegen äußerst pigmentreich war. (Cynocephalus, Macacus, Cercopithecus, Chrysothrix.) Am Anus fehlte das Epidermispigment vollständig, die Kutis dagegen war sehr stark, und zwar in der ganzen Ausdehnung der Schicht, mit Pigment angefüllt bei Macacus rhesus, Cercopithecus callitrichus und mona. Ich führe als Beweis die Pigmentierung der Glutäalhaut eines Cercopithecus mormon an, dessen Pigmentierung *Adachi* wie folgt beschreibt: *kolossale Menge Pigment in der unteren Hälfte der Koriumschicht, auch Subkutis enthält Pigment. Die obere Hälfte der Koriumschicht und die Epidermis pigmentfrei, ebenso Umgebung des Haares.*

Aus diesen und anderen Befunden schließt Adachi, daß die Kutiszellen zur autochthonen Pigmentbildung befähigt sind.

Zu denselben Untersuchungsergebnissen kam *Toldt jr.*

Diese Befunde, nach denen man in der Epidermis überhaupt kein Pigment findet, sondern der Pigmentierungsprozeß sich zeitlebens ausschließlich nur in der Kutis abspielt, sind zusammen mit den geschilderten Ergebnissen des Experiments über den Abtransport des Pigments ein unwiderleglicher Beweis für die Fähigkeit der Kutiszellen, selbständig Pigment

Digitized by Google

zu bilden. Die gegenteilige Auffassung von Bloch, Wieting und Hamdi ist deshalb als unbegründet abzulehnen[1]).

Literaturverzeichnis.

Adachi, Hautpigment bei Menschen u. Affen. Ztschr. f. Morph. u. Anth. Bd. 6. H. 1. — *Adachi* und *Fujisava*, Mongolenflecke b. Europäern. Ebenda. — *Bloch*, Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut (die Dopaoxydase). Ztschr. f. physiologische Chemie. 1917. Bd. 98. H. 5—6. — *Jadassohn*, Über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Bezieh. z. Tuberk., nebst Bemerk. über Pigmentverschl. a. d. Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. — *Kuklenzki*, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 87. — *Meirowsky*, Über den Ursprung des melanot. Pigments d. Haut u. des Auges. Bibliothek medizinischer Monographien. Bd. 4. Leipzig 1908. — Ders., Über den Transport des Pigments aus der Haut. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. 59. H. 3. 1911. — *Schmorl*, Über Pigmentverschleppung aus der Haut. Zentralbl. f. allgemeine Pathologie. Bd. 4. 1893. — *Schwalbe*, Über die Hautfarbe des Menschen und der Säugetiere. Deutsche Med. Wschr. Nr. 11. 1892. — Ders., Über den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Ein Beitrag zum Haarwechsel und zur Frage nach der Herkunft des Hautpigments. Ztschr. f. Morphologie u. Anthropologie. Herausgegeben von G. Schwalbe. Bd. 2. H. 3. 1893. — *Toldt, K.*, Zur Hautzeichnung bei dicht behaarten Säugetieren. 85. Verh. d. Naturf. 1913. Zoolog. Jahrb. — *Wieting* und *Hamdi*, Über die physiologische und pathologische Melaninpigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Zieglers Beiträge. Bd. 42. 1907.

[1]) In der wissenschaftlichen Vereinigung an der Universität Cöln hat *Heudorfer* aus dem hiesigen pathologischen Institut Beweise dafür erbracht, daß *die Blochsche Dopareaktion weder etwas mit fermentativen noch sonstigen biologischen Vorgängen zu tun hat.* Er konnte sie auch an gekochten oder fixierten Hautstücken nachweisen, im Reagenzglas ohne Zusatz von Hautextrakt ausführen und faßt sie als einfache chemische Reaktion auf. Falls sich die Versuche Heudorfers bestätigen sollten, so ist *das ganze Gebäude der Blochschen Lehre zusammengestürzt und seine weitgehenden Schlußfolgerungen bezüglich des Cutispigments sind auch von dieser Seite aus als widerlegt anzusehen.*

Digitized by Google

Berliner Dermatologische Gesellschaft.

Sitzung am Dienstag, den 13. April 1920
im Hörsaal der Universitätsklinik für Hautkrankheiten.

Vorsitzender: Herr *Rosenthal.* Schriftführer: Herr *Ledermann.*

Herr *Bruhns:* Ich erlaube mir hier einen 34jährigen Mann mit tuberkulösen Antezedentien zu zeigen. Patient war 1903 in einer Lungenheilstätte und hat im gleichen Jahr angeblich infolge einer tuberkulösen Iritis, beiderseits das Augenlicht verloren. Jetzt ist von tuberkulösen Erscheinungen nichts nachgewiesen. Patient leidet an einer Sklerodermie, die 1914 begonnen haben soll. Patient bemerkte angeblich Schmerzen und eine Verhärtung der Haut oberhalb des Beckens — auf der rechten Seite. In der Klinik der Charité, wohin er sich wandte, wurde er mit Einreibung von Thiosinaminsalbe behandelt. Später bemerkte Patient noch ähnliche Verhärtungen an anderen Körperstellen; Patient kam dann 1916 schon einmal in unser Krankenhaus. Es handelt sich um umschriebene Sklerodermieherde, also die Form, die wir als Morphaea bezeichnen. Ich erlaube mir, den Patienten einmal zu zeigen wegen der großen Zahl von Morphaeaflecken. Wir sehen zwei über handtellergroße unregelmäßig umrandete Stellen unterhalb des Nackens und am Kreuz, an den Seitenteilen des Bauches, auf beiden Seiten in zirkulärer Richtung verlaufende Stellen, die mit ihrer pigmentierten Fortsetzung einen um das ganze Abdomen sich herumziehenden Streifen bilden und noch eine ganze Anzahl kleinerer Stellen am Rumpf und an den Armen. Die Stellen sind ausgesprochen weiß gefärbt und zeigen in der Umgebung eine starke sehr unregelmäßige Pigmentierung. Weiter ist aber ungewöhnlich an diesen Flecken ihre geringe Verhärtung. Wenn man die Stellen anfühlt, so kann man weder beim Darübertasten noch bei dem Versuch, die Haut in Falten aufzuheben, sicher eine sklerotische Beschaffenheit konstatieren. Diese war aber im Jahre 1916, als ich den Kranken zuerst sah, noch fühlbar. Da auch die Flecken zumeist in ihrem Aussehen außer der Hellfärbung heute gar nichts Abnormes erkennen lassen, kann man bei der Betrachtung zunächst zweifelhaft sein, ob es sich nicht um eine einfache Vitiligo mit Hyperpigmentation handelt. Daß das aber nicht der Fall ist, geht mit voller Sicherheit hervor aus der Beschaffenheit des einen oben erwähnten Fleckes auf der rechten Seite des Rumpfes. Hier erkennt man in der oberen Hälfte des etwa 5 cm hohen und 20 cm breiten Fleckes deutlich atrophische Beschaffenheit der Haut; die Epidermis ist hier gefältelt und netzförmig, die Farbe zart blaurötlich. An dem anderen hellgefärbten Stellen ist aber die atrophische Beschaffenheit äußerlich nicht deutlich.

Von der oberen äußerlich nicht atrophischen Stelle haben wir mit dem Übergang in die umgebende pigmentierte, aber sonst normale Haut ein Stück exzidiert. Und auch hier ist keine sehr auffallende Veränderung zu konstatieren. An der normalen Hautpartie sieht man

Digitized by Google

nur starke Pigmentierung der Basalzellenschicht; dann fällt beim Übergang auf den erkrankten Teil das Pigment mitsamt der Basalzellenschicht weg, aber sonst ist kein besonderes Zeichen von Atrophie oder Sklerodermieerkrankung sichtbar, keine verstrichene Papillarlinie, keine Veränderung am kollagenen oder elastischen Gewebe oder an den Gefäßen. (Demonstration.) Also ich fasse zusammen: Wir können Sklerodermiefälle in einem Stadium zur Beobachtung bekommen, wo die charakteristischen Symptome der Sklerodermie, die Verhärtung der Haut oder die Atrophie ganz oder fast ganz fehlen können und auch die histologische Untersuchung nicht erhebliche Abnormitäten mehr nachweisen läßt. Diese Fälle befinden sich offenbar gerade in der Mitte zwischen dem Anfangsstadium der sklerotischen Schwellung und dem Endstadium der Atrophie. Zu diesen letzteren kommt es aber in den leichteren, zur Besserung oder Heilung gelangenden Fällen oft nicht. Bemerkenswert ist ohnehin, wie bei der Durchsicht der histologischen Befunde bei Sklerodermie in der Literatur oft nur außerordentlich geringfügige Veränderungen angegeben werden, längst nicht immer sind die charakteristischen Merkmale ausgebildet.

2. Im Anschluß an diesen Fall möchte ich mir erlauben, Ihnen noch die histologischen Präparate des ganz ungewöhnlichen Falles von Sklerodermie mit Bildung zahlreicher reichlich linsengroßer und größerer Knoten, den ich in der Januarsitzung dieses Jahres demonstrieren konnte, zu zeigen. Ich berichtete damals schon, daß man nicht viel Abnormes an den Präparaten erkennen könne, vielleicht eine geringe Verdichtung des Bindegewebes. Diese letztere hat sich bei weiterer Durchsicht noch etwas deutlicher ergeben. Ich zeige Ihnen hier ein Präparat, in dem man gegenüber den Randpartien auf beiden Seiten, wo die Haut normal ist — in der Mitte liegt der kleine Tumor —, ein Hervortreten der Bindegewebsbalken, des kollagenen Gewebes, das eine viel gröbere und derbere Struktur hat als das kollagene Gewebe der die Knoten umgebenden Haut, erkennen kann. Man sieht das deutlicher an schwach gefärbten Präparaten, — dies hier ist ein Methylenblaupräparat, in dem sich das Bindegewebe schwach mitgefärbt hat — als zum Beispiel an den kräftig gefärbten van Giesonschnitten. An den letzten Schnitten ist auch eine gewisse Auseinanderdrängung der elastischen Fasern zu erkennen, aber es ist nicht sehr ausgesprochen. An den Gefäßen, Schweißdrüsen usw. ist nichts Besonderes zu konstatieren; die Gefäße sind nur im ganzen spärlich vorhanden. Abnorme Zellinfiltrationen fehlen ganz, somit sind Tumoren entzündlichen Charakters bei dem nicht leicht zu deutenden Falle ausgeschlossen, und man muß jedenfalls die Knoten, die am Bein direkt mit dem typischen Sklerodermiestreifen verschmolzen sind, auch zu dem Prozeß der Sklerodermie hinzurechnen.

3. Endlich möchte ich berichten über einen Fall von schwerer Dermatitis und Melanose nach einer Neosalvarsanbehandlung, der sich an die von *Pürkhauer* und *O. Rosenthal*, besonders an die *Heller*schen Fälle anschließt. Der Patient, ein 20jähriger Mann, hatte sich im Juni vorigen Jahres mit Lues infiziert und hatte wegen seines Primäraffektes und einer Roseola vom 4. Oktober bis 19. November

Digitized by Google

außerhalb unseres Krankenhauses 10 Spritzen Hydrargyrum salicylicum und 6 Spritzen Neosalvarsan Dos. III erhalten. Am 30. 11. wurde Patient bei uns aufgenommen und zeigte eine über den ganzen Körper ausgebreitete, zum Teil nässende Dermatitis, die zunächst ganz den bekannten Bildern von Quecksilberdermatitis glich und von mir mit Wahrscheinlichkeit auf eine Idiosynkrasie gegen das verabfolgte Quecksilber bezogen wurde. Leider kamen bald die so unangenehmen komplizierenden Hautinfektionen, Furunkel und tiefe Abszesse, die die Haut weit unterminierten und gar keine Heilungstendenz zeigten, oberflächliche und tiefe Hautgeschwüre hinzu, anhaltendes Fieber, stärkste Abmagerung, und schließlich hielt das Herz trotz aller Maßnahmen den Anforderungen nicht mehr stand; der Kranke kam nach fast dreimonatlichem Krankenlager bei uns zum Exitus. Das Wesentlichste an dem Krankheitsbild war, daß die Haut sich unter unseren Augen allmählich ganz dunkel färbte, das zeigte sich etwa 6—7 Wochen, nachdem der Patient zu uns gekommen war. Er sah schließlich aus wie ein sehr dunkel gefärbter Mulatte; die Braunfärbung erstreckte sich über den ganzen Körper, auch auf das Gesicht. Die Schleimhäute waren frei von der Pigmentierung. Innerhalb der dunkelbraunen Haut zeigten sich zahlreiche helle Flecken, die als Residuen oberflächlicher Gewebsdefekte, infolge Kratzens und verschiedentlicher Erosionswunden, entstanden waren. Ich kann Ihnen hier ein Stück Haut von dem Patienten, das post mortem von der Bauchhaut abpräpariert wurde und in Kaiserling konserviert ist, zeigen; man erkennt noch deutlich die Intensität der Braunfärbung, dazwischen einzelne helle Flecken. Die Haare fielen fast ganz aus; die Nägel wurden brüchig und stießen sich ab. Keratosen waren nicht vorhanden. Bei der sehr starken Dunkelfärbung ist es ganz zweifellos, daß hier eine Arsenmelanose vorlag, die sicherlich auf das früher gegebene Neosalvarsan zu beziehen war, obgleich die Dosen durchaus kleine zu nennen sind. Nach einer Quecksilberdermatitis können wir auch wohl eine gewisse Pigmentierung sehen, werden aber nie eine so intensive Braunfärbung, wie in unserem Falle, finden. Und die Verfärbung durch Kriegsvaseline, die *Zieler* als Ursache glaubt annehmen zu müssen, hätten wir wohl bei der gleichmäßigen Verwendung unserer nur aus der Krankenhausapotheke bezogenen Salben auch bei anderen Kranken beobachten müssen. Zudem hat unsere Apotheke gerade noch verhältnismäßig recht gute Salbengrundlagen zur Verfügung. Daß sich bei einer Urinuntersuchung am 21. 2. noch Arsen nachweisen ließ, Quecksilber nicht, ist auch wohl geeignet, die Diagnose Arsenmelanose zu stützen. In der Leber ließ sich allerdings eine Woche später post mortem kein Arsen mehr konstatieren. Im mikroskopischen Präparat der Haut vom Bein, das ich Ihnen zeigen darf, sieht man neben dem starken mit scharfer Grenze nach unten abweichenden Zellinfiltrat auch die außerordentlich große Ansammlung von Pigment zwischen den Zellen des Infiltrates, besonders in den Papillen, während in der Basalzellenschicht kaum Pigment erkennbar ist.

Herr *Roscher* stellt eine syphilitische Affektion bei einem 31 jährigen Manne vor, die mit schweren Allgemeinerscheinungen — bei anfangs negativem Wassermann — begann, mit ausgedehnten flächen-

Digitized by Google

haften Infiltraten einherging und mit schon vor der Salversanbehandlung einsetzenden starken Pigmentierungen abheilte.

Aussprache.

Herr *Pinkus* erkennt zwar die Sonderbarkeit des Falles an, zieht aber aus den ihm zur Verfügung stehenden Kriterien nur den Schluß, daß es sich um eine Form von Lueseruption handle, wie sie ihm bisher unbekannt war. Den Schluß, daß es sich überhaupt nicht um Syphilis handle, sieht er als unberechtigt an. Es handelt sich nämlich gar nicht um die Entscheidung, ob der positive oder der negative Wassermann richtig und ausschlaggebend ist, sondern es handelt sich um einen Fall mit unklaren klinischen Symptomen, einen mikroskopischen Befund, der sich sehr wohl als papulöse syphilitische Veränderung deuten läßt, und schnelle Abheilung unter Salvarsanbehandlung, nachdem wochenlang andere Behandlungsversuche erfolglos geblieben waren. Zu diesen Punkten kommt der stark positiv gewordene Wassermann hinzu; das alles ist doch wohl ein recht erhebliches Beweismaß für Syphilis. Man kann nicht sagen: so eine Form von Syphilis gibt es nicht, sondern muß sagen: an diesem Fall habe ich dazugelernt, wie Syphilis auch noch aussehen kann.

Herr *Buschke:* Es ist die Ansicht geäußert worden, daß so ausgedehnte Infiltrate und Pigmentierungen bei Lues nicht vorkämen. Das trifft nach meinen Erfahrungen nicht ganz zu. Ich habe — wenn auch selten — bei Erwachsenen noch weit ausgedehntere Infiltrate bei Frühlues beobachtet, die starke Pigmentierung hinterlassen haben. Speziell habe ich einen Fall im Auge, bei dem diese Form der Frühlues, die bei Säuglingen bezüglich der Ausdehnung der Infiltrate überhaupt häufiger ist, und die Pigmentierung noch viel mehr ausgebildet war. Demgemäß kann hier wohl eine Lues vorliegen. Aber eine definitive Entscheidung darüber kann ich jetzt nach Abheilung der Affektion nicht geben.

Herr *Rosenthal* unterstützt die Ausführungen des Herrn Buschke, da tiefbraune Pigmentationen ohne Asbehandlung zum Beispiel bei Lues maligna beobachtet werden. Das Bild der Syphilis pigmentosa stammt aus einer Periode, in der Salvarsan noch unbekannt war.

Herr *Fritz Lesser:* Aus dem ganzen Krankheitsverlauf und den geschilderten Symptomen glaubte ich, auf einen septischen Prozeß von unbekannter Ätiologie schließen zu müssen. Ganz überraschend kam mir die Schlußfolgerung des Herrn *Roscher*, die er plötzlich aus der positiven WaR zog, daß hier eine frische Lues vorläge. Da der Patient angeblich 1908 bereits luetisch infiziert war, wäre eine Reinfektion ohne Primäraffekt und ohne klinisch charakteristische Symptome eine sehr gewagte und in nichts gerechtfertigte Annahme. Es sollen Plaques ähnliche Erscheinungen im Munde bestanden haben, die WaR war aber zu dieser Zeit negativ. Auch das ist etwas ganz Ungewöhnliches. So etwas erlebte man zu Beginn der Wassermann-Ära, wo die Serodiagnostik noch in den Kinderschuhen steckte; heute jedoch fällt bei einer frischen unbehandelten Lues im Sekundärstadium mit ausgebreiteten Exanthemen die WaR in 100 % positiv aus.

Die heute sichtbaren Residuen, die vornehmlich in Pigmentationen bestehen, sprechen gar nicht für Lues. Ich pflichte Herrn *Roscher* und Herrn *Buschke* vollkommen bei, daß manche papulösen Syphilide bei Ausschließung jeglicher Arsenbehandlung tief dunkelbraune Pigmentationen hinterlassen,

Digitized by Google

und *Fournier* hat diesen besonderen Typ direkt als Syphilide nigricante bezeichnet. Im vorliegenden Falle finden wir aber eine diffuse, gleichmäßige Bräunung des ganzen Gesichtes und flächenhafte symmetrische Pigmentationen an den Streckseiten beider Unterarme, die sich in keine uns bekannte Gruppe von luetischen Erscheinungen einreihen lassen.

Die positive WaR ist entweder auf die 1908 erfolgte Infektion zurückzuführen oder als unspezifische positive WaR anzusprechen, deren gelegentliches Vorkommen bei sehr gestörtem Allgemeinbefinden (hohem Fieber, Kachexie usw.) jedem Untersucher bekannt ist.

Auch bezüglich der erfolgreichen Therapie ist bei der Schlußfolgerung „post hoc, ergo propter hoc" große Vorsicht geboten.

Wenn ich auch im vorliegenden Falle eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen vermag, so halte ich es für gebotener, die Diagnose lieber offen zu lassen, als atypische Lues anzunehmen, die sich klinisch nicht begründen läßt.

Schlußwort.

Herr *Roscher:* Die Diagnose *frische* Syphilis ist durch die übrigen klinischen Erscheinungen erwiesen; das Auftreten von Pigmentierungen spricht nicht dagegen, auch liegt kein Grund vor, der schweren Allgemeinerscheinungen wegen, die doch auch bei Syphilis beobachtet werden, und wegen der anfangs negativen WR eine Mischinfektion anzunehmen. Auffallend sind nur die flächenhaften Infiltrate. Da solche aber bei Kindersyphilis beobachtet sind, ist es ungezwungener, ein einheitliches Krankheitsbild anzunehmen.

Herr *Ledermann* stellt vor:

1. Einen Mann mit *Lichen ruber atrophicus* am Körper und *Lichen ruber plaques* auf dem *Zungenrücken.* Wie in den beiden früher von ihm beschriebenen Fällen handelte es sich um mehrere scharf begrenzte, linsen- bis pfennigstückgroße Plaques von blaß violetter Farbe und sammetartiger Beschaffenheit.
2. Einen 34jährigen, verheirateten Mann mit *Leukokeratosis praeputii et glandis* und *sekundärem Kankroid.* Während der Röntgenbehandlung, die die Leukokeratosis sehr günstig beeinflußte, entwickelte sich aus vorhandenen kleinen Warzen ein etwa kirschgroßer, breitgestielter Tumor in dem inneren Präputialblatt und ein bohnengroßes hartes Infiltrat am Rande der Glans. Redner geht kurz auf die einschlägige Literatur ein, erwähnt die Fälle von *Kraus, Fuchs, Delbanco, Pflanz, Boharz, Galewsky, Heller,* welch letzterer unter 21 Fällen der Literatur nur bei 2 eine Kombination mit Kankroid *(Nobl* und *Boharz)* feststellen konnte, und bespricht die Beziehungen der Affektion zu Kraurosis, die von manchen Autoren (so von *Galewsky* und *Delbanco*) damit identifiziert wird. *Pellier* hält in seiner ausführlichen Arbeit über Leukoplasie pénienne (Annales de Derm. et Syphil. 1912) die Kraurosis für das Endstadium der Leukoplasie, als eine unmittelbare Folge der entzündlichen Veränderungen der Haut. In dem vorgestellten Fall wird zunächst eine Radiumbehandlung der Tumoren eingeleitet werden.

7. J. Schereschewsky. Geschlechtlich übertragbare „originäre Kaninchensyphilis" und das Luesexperiment.

Digitized by Google

Schlußsätze.

1. An den Genitalien und in deren Umgebung (bei notorisch *ungeimpften Kaninchen*) fand Verfasser die von L. Arzt beschriebenen *Veränderungen*, die chronischen Verlauf zeigten, leicht auf eine große Reihe gesunder Kaninchen (15) durch den Coitus übertragen werden konnten und stets Spirochäten enthielten, welche morphologisch-tinctoriell und kulturell von der Spiroch. pall. nicht zu unterscheiden waren. Inkubationsdauer: 14—30 Tage; in 2 Fällen nur 7 und 12 Tage. Die Erscheinungen blieben lokal bis auf 3 Fälle mit Veränderungen an der Schnauze.
2. Da das *klinische und bakteriologische Verhalten* der Erkrankung demjenigen der vom Menschen stammenden Kaninchensyphilis entspricht und andrerseits das Vorkommen dieser Erkrankung an sehr großem Material notorisch ungeimpfter Kaninchen nachgewiesen ist, wählt Verfasser die Bezeichnung *„originäre Kaninchensyphilis"*.
3. Für das *Syphilis-Experiment* haben obige Verhältnisse geschlechtlich übertragbarer Kaninchensyphilis größte Bedeutung, da die bisherigen Methoden der Übertragung der Lues auf das Tier weit von den natürlichen Übertragungsvorgängen beim Menschen abweichen. Für Prophylaxe und Immunitätsstudien eröffnen sich denkbar günstige Versuchsmöglichkeiten, die derjenigen der Infektion in der menschlichen Praxis völlig analog sind.
4. Die Spirochäten mischen sich während der Kohabitation mit dem Ejakulat und sind konstant unmittelbar nach dem Coitus nicht nur an der Oberfläche des kranken Geschlechtsorgans, sondern auch stets, und zwar in leicht auffindbaren (Dunkelfeld) Mengen auf der sekretbedeckten Oberfläche des gesunden Tieres nachzuweisen.
5. Kranke Häsinnen bringen in der Mehrzahl der Fälle *lebende Junge* zur Welt. In den Organen dieser jungen Tiere konnten keine Spirochäten nachgewiesen werden. Nur Leber und Milz war etwas vergrößert. Eine kranke Häsin hat im Laufe von 4 Monaten dreimal geworfen.
6. Bei Tieren, die gegen die geschlechtliche Infektion sich refraktär verhielten, konnte durch leichte, unsichtbare *Rhagadenbildung* (mit Glaskapillaren) eine Übertragung der Krankheit auf geschlechtlichem Wege herbeigeführt werden.
7. Tiere, welche bei Implantation von *menschl.* Kaninchenvirus *nicht erkrankt* waren, konnten durch den Beischlaf mit originärer Kaninchensyphilis *infiziert* werden. Hingegen zeigten sich 3 Tiere, die eine *menschl. Kan.*-Syph. früher gehabt haben, *refraktär* gegenüber dem originären Virus, wurden jedoch später infiziert.
8. Es ist bisher noch nicht gelungen, *auf Mäuse, Ratten,* Meerschweinchen und einen Cynomolgusaffen (erst vor 18 Tagen geimpft) die Erkrankung durch übliche kutane Impfung zu übertragen.

Digitized by Google

9. *Immunisierung* mit lebenden und extrahierten Spiroch. *Kulturen* hat (in einem Falle) doch nicht vor der Infektion auf geschlechtlichem Wege geschützt; auch *beeinflußte* die Einführung großer Mengen von Spirochätenvakzine *nicht* den *Verlauf der Krankheit.*
10. Bis zu 3—10 Stunden nach dem Beischlaf mit kranken Kaninchen wurde das Genitale des gesunden mit der Merckschen „Duant"-(Chininsalbe) ohne vorherige Waschung ganz kurz eingerieben. In allen 25 Versuchen blieb hiernach die Infektion aus.

Aussprache.

Herr *Ziemann:* Ich möchte Herrn Schereschewski daran erinnern, daß man auch durch Frambösie infizierte Negerinnen beobachten kann, deren Neugeborne nicht die geringsten Spuren von Frambösie aufweisen. Es würde sich in der Beziehung also eine interessante Parallele zu dem Verschontbleiben von Jungen der mit Kaninchen-Syphilis infizierten Häsinnen ergeben.

Periodische Literatur.

Zusammengestellt von Dr. *Arthur Alexander* in Charlottenburg.

Dermatologie.

Therapie. Radiologie.

Axel Reyn und *N. P. Ernst*-Kopenhagen, **Die Resultate der Behandlung mit künstlichen chemischen Lichtbädern bei Lupus vulgaris und chirurgischer Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Beide Verf. betonen, daß das Kohlenbogenlichtbad dem Quecksilberlichtbad bedeutend überlegen ist und deswegen möglichst immer anzuwenden ist. Lupus soll gleichzeitig lokal behandelt werden. Bei chirurgischer Tuberkulose erzielt man die besten funktionellen Resultate, je zeitiger die Lichtbäderbehandlung einsetzt. *Pürckhauer*-Dresden.

Arzt und *Hausmann*-Wien, **Zur Kenntnis der Hydroa.** Strahlentherapie Bd. 11. H. 1.

Verf. berichten über eine Hydroa bei einem aus einer Verwandtenehe stammenden Geschwisterpaar, die in den ersten Kinderjahren aufgetreten ist, besonders während des Sommers und auch des Frühjahrs ausbricht und ausschließlich die freigelegenen Körperteile befällt. Neben plötzlich auftretenden Blasen, die zur Krusten- und Borkenbildung, eventuell zu Ulzerationen führen, finden sich als Endresultat auch Narben. Daneben Nagelveränderungen und teilweise stärkere Behaarung. Experimentelle Bestrahlungen mit der Finsen-Reyn- und mit der Quarzlampe lösten keine Hydroaeruptionen aus, im Gegenteil waren die bestrahlten Stellen schwächer lichtempfindlich als die Kontrollen. Dabei war Porphyrin während der

Digitized by Google

ganzen Beobachtungsdauer im Harn nachweisbar. Während die photochemischen Veränderungen ausschließlich durch die kurzwelligen, nicht sichtbaren Strahlen des Spektrums hervorgerufen werden, sind bei der experimentellen Sensibilisierung durch Hämatoporphyrin auch die langwelligen Lichtstrahlen wirksam wie Verff. im Tierversuch feststellten.

Pürckhauer-Dresden.

Leopold Freund-Wien, **Ein wichtiger Fortschritt für die medizinische Lichtforschung.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Zur exakten Lichtmessung eignet sich am besten das *Eder-Hecht*sche Graukeil-Photometer, ein chemisches Photometer. Es mißt den chemischen Effekt, welchen die Lichtstrahlen in einer gewissen Zeiteinheit in einem entsprechend geeichten Chlorsilberpapier hervorrufen.

Pürckhauer-Dresden.

G. A. Rost-Freiburg i. Br., **Beitrag zur praktischen Anwendung ultravioletter Strahlen künstlicher Lichtquellen (Kromayerlampe und künstlicher Höhensonne).** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Verf. bringt das *Meyer-Bering*sche Jod-Wasserstoff-Meßverfahren — in Finseneinheiten — in Erinnerung, womit gleichmäßige Lichtreaktionen erzielt werden. Das Meßverfahren ist insbesondere notwendig bei länger in Betrieb befindlichen Lampen, weil bei ihnen die Intensität der ausgesandten Lichtmengen nachläßt. Eine verbesserte Modifikation des Meßverfahrens hat der Assistent des Verf. Dr. *Hackradt* angegeben.

Pürckhauer-Dresden.

Adolpho Hackradt-Freiburg i. Br., **Kolorimetrische Dosierung ultravioletter Strahlen künstlicher Lichtquellen (Kromayersche Quarzlampen und Höhensonne) mittels des Autenrieth-Königsbergerschen Kolorimeters.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Mittels des *Autenrieth-Königsberger*schen Kolorimeters läßt sich der Finsenwert eines nach dem Vorgang von *Meyer* und *Bering* belichteten Jodkali-Schwefelsäure-Gemisches einfach und leicht selbst vom Ungeübtesten ermitteln. Das kolorimetrische Verfahren hat vor dem titrimetrischen den Vorteil der einfacheren und rascheren Ausführung. In der Praxis kommt es darauf an, die Zeit zu ermitteln, in der von einer Lichtquelle ein „Finsen" geliefert, also 100 fi Jod ausgeschieden werden. Für die kolorimetrische Bestimmung dieser Jodmenge genügt die Anwendung eines 2 cm tiefen Troges, mit dessen Hilfe sich Werte von 50—200 fi bestimmen lassen. Man schüttelt das bestrahlte Gemisch um, spült mit einem Teil desselben den Trog aus, füllt ihn dann etwa $^2/_3$ auf und stellt den Vergleichskeil auf Farbengleichheit ein. An der Eichungskurve liest man dann den — dem Stande des Keiles entsprechenden — Jodwert ab.

Pürckhauer-Dresden.

C. With, **Studien über die Wirkung des Lichts bei Vitiligo.** Hospitalstidende. 1920. 12.

An einer Reihe von Patienten mit Vitiligo hat Verf. zeigen können, daß an ganz achromischen Flecken nach Kohlenbogenlichtbädern eine in „Inseln" auftretende Pigmentierung entsteht, die sich von der Peripherie nach dem Zentrum ausbreitet. Sie kann sich bis mindestens ein Jahr halten, hat sich in einigen Fällen nach Aufhören der Lichtbäder fortgesetzt. Die

Digitized by Google

achromischen Flecken reagieren mit stärkerem Erythem als die normale Haut an Lichtbädern, werden jedoch nach und nach gegen das Licht „immun", so daß auch die achromischen Flecken das Licht gut vertragen. Der Organismus kann sich also gegen das Licht anders als durch Pigmentierung schützen. *Kißmeyer*-Kopenhagen.

W. Staehelin, **Beiträge zu dem Gebiete der Heliotherapie.** Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 36. 1917. S. 181.

Aus der umfangreichen Arbeit seien nur die dermatologisch wichtigen Stellen kurz besprochen. Die *Ekzeme*, die in der Sonnenklinik des Kindersolbades in Dürrheim zur Behandlung kamen, waren meist skrofulöser Natur, so daß die Erfolge der Heliotherapie wohl mehr auf das Grundleiden, die Skrofulose, als auf die Hautaffektion zu beziehen sind. Ebenso verhält es sich mit den Fällen von *Erythema exsudativum multiforme*, das auf Insolation rasch verschwindet. Bei *Psoriasis* war schon nach drei Wochen eine auffallende Besserung zu konstatieren. Es folgt die Krankengeschichte mit einigen Photographien von einem Patienten mit *luetischem Unterschenkelgeschwür*, das schon seit drei Jahren bestand. Tägliche Bestrahlungen, nach welchen die Wunde jeweils mit Kalomelpulver bestreut und verbunden wird. Innere Verabreichung von Jodkali. Als geheilt entlassen. Die lokal bessere Blutversorgung und dadurch die Verbesserung der Heiltendenz muß als Wirkung der Insolation und der Quarzlampenbestrahlung aufgefaßt werden. *M. Lewitt*-Berlin.

M. Levy-Berlin, **Der Einfluß ultravioletter Strahlen auf die inneren Organe der Maus.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 2.

Bis zu 56 Stunden dauernde Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht (künstliche Höhensonne) bei der Maus ergaben hochgradige Veränderungen der Milz, die das zwei- bis dreifache ihres Volumens erreichen kann, aber auch der Leber, der Lunge und Nieren, so daß die Annahme, daß eine direkte Beeinflussung innerer Organe durch ultraviolette Strahlen möglich ist, berechtigt erscheint, wenigstens beim Tier. Analogien zum Tierversuch dürfte die bei tuberkulösen Menschen öfters beobachtete Hämoptoe nach Bestrahlungen bieten. Vor indikationsloser Anwendung der Lichttherapie ist also zu warnen. *Pürckhauer*-Dresden.

C. Dorno-Davos, **Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 2 und Bd. 10. H. 2.

Zum kurzen Referat nicht geeignet. *Pürckhauer*-Dresden.

Manfred Fränkel-Berlin, **Der Wert der Milzbestrahlung bei der Bekämpfung der Lungentuberkulose mittels Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 1.

Analog der Sonnenbestrahlung, die eine Allgemeinbehandlung darstellt, bestrahlt Verf. mit X-Strahlen — neben der Lokalbestrahlung der Lungen — auch Milz und lymphatischen Apparat, d. h. die Zentren im Körper, durch deren Beeinflussung die Allgemeinwirkung ausgelöst wird. Es ist also keine Änderung des „Effektes", sondern nur der „Technik". Die Wahl der X-Dosen ist sehr wichtig, da Gefäßschäden unbedingt vermieden werden müssen. *Pürckhauer*-Dresden.

J. Wetterer-Mannheim, **Die Strahlenbehandlung der Tuberkulose.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Digitized by Google

Verf. bespricht ausführlich an der Hand eigener Erfahrungen die Behandlung des Lupus, der Tuberculosis cutis propria und verrucosa, des Scrofuloderms, der Tuberkulide, des Lymphoms, der Tuberkulose der Geschlechts- und Harnorgane und der Tuberkulose anderer Organe. Allgemein kann gesagt werden, daß die Behandlungsart je nach dem Fall eingestellt werden muß und der erfahrene Beobachter auch die besten Resultate haben wird. Was speziell die Röntgentherapie betrifft, so zeigt das Gewebe die stärkste Strahlenempfindlichkeit, das am wenigsten differenziert ist. Lymphdrüsengewebe ist besser beeinflußbar als hartes Narbengewebe, Periost, Knorpel, Knochen. *Pürckhauer*-Dresden.

Thedering-Oldenburg, **Über den gegenwärtigen Stand der Lupusfrage.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Verf. tritt für seine Kupfer-Quarz-Röntgenbehandlungsmethode beim Lupus ein: 10—15 Minuten dauernde Kompressionsbestrahlung mit Quarzweißlicht, 3—4 Tage Kupfer-Lekutylverbände, sodann einmalige Röntgendosis von 10—20 X unter 2 mm Aluminiumfilter. Daneben Allgemeinbestrahlungen, am besten mit natürlichen Sonnenstrahlen, roborierende Kost, eventuell Sublimatbäder. *Pürckhauer*-Dresden.

Bessunger-Berlin, **Behandlung des Lupus mit röntgenisierten Jodsubstanzen.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Ausgehend von der Tatsache, daß unter dem einfallenden Röntgenstrahl Jod frei wird, behandelte Verf. 11 Lupusfälle mit Röntgenbestrahlungen und Jodolyteinreibungen mit gutem Erfolg. Das Jod bewirkt als Eigenstrahler eine stärkere Strahlenabsorption und somit eine stärkere biologische Wirkung der kranken Zellen. *Pürckhauer*-Dresden.

Axmann-Erfurt, **Zur Therapie des Lupus erythematosus.** D. m. W. 1919. Nr. 51.

Verf. hat mit dem Verfahren nach *Bessunger* (Kombination von Jodolyt ester mit Röntgenstrahlen) bei Lupus erythematosus gute Erfolge gesehen. *F. Hell*-Kiel.

Otto Strauß-Berlin, **Über Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Erfolge mit Röntgenbestrahlungen bei Syringomyelie, Akromegalie, Epilepsie. *Pürckhauer*-Dresden.

Joseph Wetterer-Mannheim, **Die Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Verf. bespricht Methodik, Dosierung, Indikation, prophylaktische Bestrahlungen nach Operationen, Kombination mit anderen Methoden, schädigende Nebenwirkungen bei allen bösartigen Tumoren je nach ihrem Sitz. *Pürckhauer*-Dresden.

Friedrich Winter-München, **Über die Behandlung der spitzen Condylome mit Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Gute Erfahrungen bei dieser Erkrankung mit hochgefilterter harter Röntgenstrahlung, wobei die Dosis unter der Erythemdosis gehalten wird. Bestrahlung in dreiwöchigen Pausen. 3 Sitzungen genügen meist. *Pürckhauer*-Dresden.

Digitized by Google

Lanzi Giuseppe, **Die Depilation mit Röntgenstrahlen bei Hypertrichosis. Modifikationen der Technik.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. Heft 4. pag. 244.

Lanzi arbeitet mit einem Apexapparat mit Gasunterbrecher und verwendet Röhren nach dem Typus der *Müller*röhren mit Kühlung. Bei der Behandlung der Hypertrichosis wendet er drei Aluminiumfilter von ein Zehntel Millimeter Dicke und ein Lederfilter von 2 mm Dicke an. Er gibt auf jede zu enthaarende Stelle 10 X unter dem Filter, wiederholt diese Dosis nach 15 Tagen und gibt dann 15—18 Monate hindurch jeden Monat eine Bestrahlung, wobei er jedesmal mit der Dosis etwas herabgeht. Die bei den Bestrahlungen vorgenommenen Vorsichtsmaßregeln sind die üblichen. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

F. M. Meyer-Berlin, **Die Röntgenbehandlung des Frauenbartes.** D. m. W. 1920. Nr. 11.

Bei größerer Ausdehnung über Wangen, Lippen und Kinn wird unter besonders strenger Abgrenzung in 6 Feldern bestrahlt. In der ersten Sitzung erhält jedes Feld bei 4 mm Aluminiumfilterung 3 Volldosen (3 T. B. = 510 F.). Nach 6 Wochen und danach nach 8 Wochen die zweite bzw. die dritte Bestrahlung. Die Mundschleimhaut wird durch Bleigummieinlage in den Mund geschützt. Ungefähr 2 Wochen nach der ersten Bestrahlung beginnt der Ausfall. Während der Behandlung ist jede andere Therapie, auch das Rasieren der Haare, zu widerraten. Eine nach der Bestrahlung eventuell auftretende Dermatitis oder Pigmentierung verschwindet wieder. Das Endergebnis ist eine Dauerepilation ohne Schädigung der Haut. *F. Hell*-Kiel.

Fritz Schäfer und *Therese Chotzen*, **Zur Röntgenbehandlung der Hypophysistumoren und der Akromegalie.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Von sieben röntgenologisch behandelten Kranken wurden vier in hohem Grad gebessert, einer fast geheilt. Ein nur mit Radiumbromid behandelter Fall zeigte keinen Heilerfolg. *Pürckhauer*-Dresden.

Albers-Schönberg-Hamburg, **Beitrag zur therapeutischen Technik.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Die Konstanz der gasfreien Röhren verspricht eine Abnahme der Röntgenverbrennungen, die hauptsächlich entstehen infolge plötzlich eintretender, nicht immer mit Sicherheit rechtzeitig zu erkennender Qualitätsänderung der Strahlen. *Pürckhauer*-Dresden.

Stepp-Gießen, **Über Röntgentiefentherapie in der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der Erzeugung und Verwertung von Sekundärstrahlen durch Einbringung von Eigenstrahlern in den Körper.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Verf. rät an, die Sekundärstrahlung, die an allen Körpern entsteht, die von Röntgenstrahlen getroffen werden, in der Weise für die Therapie auszunützen, daß man Eigenstrahlen schwerer Elemente, wie Jod und Silber, in den Organismus — am besten in die kranke Zelle selbst — einbringt, wobei neben der harten K-Strahlung noch weichere, gleichfalls homogene Strahlen entstehen, die L- und M-Strahlen. Diese haben nur eine sehr geringe Penetrationstätigkeit und werden daher an Ort und Stelle absorbiert, wodurch der therapeutische Effekt ausgelöst wird.

Pürckhauer-Dresden.

Digitized by Google

Bracht-Berlin, **Experimentelle Studien über die biologische Wertigkeit verschieden gefilterter Röntgen- und Radiumstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Röntgenstrahlen verschiedener Härtegrade (zwischen 8 und 15 Wehnelt) haben sich gegenüber der Milz und dem Ovarium des Meerschweinchens als biologisch gleichwertig erwiesen. Die Wirkung ist proportional der absorbierten Energie. Radium und Mesothorium erfahren durch Bleifilterung keine Steigerung ihrer biologischen Wirksamkeit in Gewebstiefen über 2 mm hinaus. Die Elektivität der β-Strahlung des Radiums gegenüber der Milz und dem Ovarium des Meerschweinchens unterscheidet sich von derjenigen der Röntgenstrahlen gegenüber diesen Organen nicht in nennenswerter Weise. *Pürckhauer*-Dresden.

Walter Müller-Leipzig, **Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirksamkeit künstlich erzeugter Sekundärstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Der Verlauf der Leukozytenkurve nach Röntgenbestrahlungen läßt sich als ein annäherndes Maß für den biologischen Effekt einer Strahlendosis verwerten. Gemessen an diesem Leukozytenabfall kann man nach Injektionen kolloidaler Lösungen von Metallen (Eisen) eine deutliche Steigerung des Effektes der Bestrahlung feststellen. Dieser ist auf Sekundärstrahlung zurückzuführen. Die angestellten Versuche sprechen dafür, daß die sekundären β-Strahlen ein Hauptmoment für die biologische Strahlenwirkung sind. Die Hauptschwierigkeit bei der Sekundärstrahlentherapie besteht darin, den Strahlenspender möglichst nahe an die kranke Zelle zu bringen, also wenn möglich den Metallgehalt der Zellen zu erhöhen. *Pürckhauer*-Dresden.

Roberi Lenk-Wien, **Zur Frage der Filtersekundärstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. XI. H. 1.

Der Versuch an der menschlichen Haut ergibt, daß auch Schwermetallfilter keine gefährliche Filterstrahlung aussenden. *Pürckhauer*-Dresden.

W. Friedrich und *M. Bender*-Freiburg i. Br., **Experimentelle Beiträge zur Frage der Sekundärstrahlentherapie.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Sekundärstrahlentherapie hat für die Praxis bei den üblichen Härtegraden eine verschwindende Bedeutung. Sie ist nicht imstande, die Dosis innerhalb des biologischen Körpers wesentlich zu erhöhen, ja es tritt sogar meist eine Verringerung der Dosis ein durch Abschirmung der Streustrahlung der unterhalb des Sekundärstrahlers befindlichen Gewebspartie. *Pürckhauer*-Dresden.

Karl Zoellner-Berlin, **Beitrag zum Verhalten des hämatopoietischen Systems unter dem Einfluß von Strahlen (radioaktive Substanzen und Röntgenstrahlen).** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 2.

Auf Grund von Tierversuchen — den Versuchstieren wurden tödliche Dosen von Thorium X injiziert bzw. tödliche Röntgendosen appliziert — kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen: Bei eintretender Leukopenie werden vor allem die polymorphkernigen Leukozyten vermindert. Die Lymphozyten nehmen auch ab, überwiegen dann aber prozentual und absolut und sind schließlich nach völligem Verschwinden der polymorph-

Digitized by Google

kernigen Leukozyten noch im Blutbild zu finden (fast als einzige leukozytäre Zellform). *Pürckhauer*-Dresden.

Ada Wagner-Freiburg i. Br., **Beobachtungen über das Verhalten des weißen Blutbildes während und nach den ersten Tagen der Behandlung mit Röntgen und Radium.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Röntgenbestrahlung hat auf das weiße Blutbild den Einfluß, daß während der Bestrahlung eine deutlich ausgesprochene Leukopenie auftritt, die sich noch ein wenig steigert. Bei der inkorporalen Radiumbehandlung tritt stets eine Leukozytose auf, die von einer Leukopenie gefolgt ist. Die größte Beeinflussung durch die Bestrahlung erfahren die Lymphozyten. *Pürckhauer*-Dresden.

F. Gudzent-Berlin, **Biologische Versuche zur Steigerung der Strahlenwirkung.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Versuche an Mäusen und Kaninchen lassen trotz optimaler Intensität sowohl der Primärstrahlung als der Sekundärstrahlung einen deutlichen biologischen Mehreffekt durch die Steigerung der γ-Elektronenbildung nicht erkennen. Auch bei Argyrie, wo es sich um außerordentlich starke Einlagerungen von Silber in der Haut handelt, ist eine wesentliche Steigerung des biologischen Effekts nicht festzustellen. Die Ursache ist zu suchen in der quantitativ nicht ausreichenden Menge des Sekundärstrahlers. Ein wesentlicher Fortschritt für die Strahlentherapie ist von der Anwendung der Sekundärstrahlen nicht zu erwarten. *Pürckhauer*-Dresden.

G. Holzknecht, **Die Therapie der Hyperkeratosen unserer Röntgenhände.** Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 26. H. 2. 1919.

Die Röntgenkeratosen sind nichts anderes als präkanzeröse Bildungen. Sie verschwinden spurlos auf Röntgen- und Radiumbehandlung. Einzelheiten der Technik sind im Original nachzulesen. Im Anhang: Palliative Behandlung der Keratosen. *M. Lewitt*-Berlin.

F. Kirstein-Marburg, **Die Gasvergiftung im Röntgenzimmer.** Strahlentherapie. Bd. 10. 42.

Die im Röntgenzimmer zustande kommenden Störungen des Allgemeinbefindens sind bedingt bei dem Personal ausschließlich durch Ozon, bei den Patienten ausschließlich durch Strahlenabsorption. Es empfiehlt sich: gehörige Ventilation des Röntgenraumes, besser noch Entfernung des Apparates aus dem Bestrahlungszimmer, kurze Arbeitszeiten, Beschäftigungswechsel. *Pürckhauer*-Dresden.

Otto Jüngling-Tübingen, **Chronisch induriertes Hautödem als Folge intensiver Bestrahlung mit harten Röntgenstrahlen.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 1.

Im Anschluß an Bestrahlung mit sehr harten Röntgenstrahlen tritt gelegentlich eine derbe, lederartige, schmerzlose, über Monate bestehenbleibende Schwellung der sonst unveränderten, höchstens etwas pigmentierten Haut auf. Die Prädilektionsstelle ist die Submaxillar- und Submentalgegend. Das Ödem ist fast nur nach Zinkfilterbestrahlung und auch da meist nur nach Verwendung der Kreuzfeuermethode beobachtet. In einzelnen Fällen ist es als Kumulationswirkung aufzufassen. Die Einzeldosis hatte eine Hauteinheitsdosis nie überschritten. Tritt das Ödem als

Digitized by Google

Kumulationswirkung nach der fünften oder sechsten Sitzung auf, so ist die Strahlenbehandlung abzubrechen. In anderen Fällen, besonders bei gut reagierendem malignen Tumor, ist das Auftreten des Ödems keine unbedingte Gegenanzeige gegen die Fortsetzung der Behandlung.
Pürckhauer-Dresden.

Petersen und *Hellmann*-Kiel, **Über Röntgenspätschädigungen der Haut und ihre Ursachen.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Bei häufiger Wiederholung einzelner, an sich unschädlicher Dosen gefilterter Röntgenstrahlen kommt es in einigen Fällen nach mehr oder weniger langer Zeit, zum Teil erst nach Jahren, zur Bildung von Röntgengeschwüren der Haut. Schon nach wenigen Bestrahlungen erleiden vor allem die Endothelien der Kapillaren stärkere Veränderungen, eine Folge ihrer geringen Regenerationsfähigkeit. Die Spätschädigungen entstehen dadurch, daß die Gefäße, vor allem die Kapillaren, die Fähigkeit verlieren, sich dem jeweiligen Blutbedürfnis der Haut anzupassen. Dadurch ist es der Haut unmöglich, sich gegen äußere Reize durch Hyperämie zu wehren (besonders nach vorausgegangenen operativen Eingriffen mit Durchtrennung zahlreicher Hautblutgefäße). Um Spätschädigungen zu vermeiden, sollen auf *eine* Hautstelle nicht mehr Bestrahlungen als unbedingt nötig verabfolgt werden. *Pürckhauer*-Dresden.

Vignolo-Lutati Carlo, **Über den histologischen Mechanismus der definitiven Tricholysis bei der Radiumtherapie der Hypertrichosis.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1916. Heft 4. pag. 214.

Vignolo-Lutati hat am Rücken eines stark behaarten Mannes zwei symmetrische Stellen mit Radium unter Anwendung eines Bleifilters bestrahlt, um durch histologische Untersuchungen die mechanischen Vorgänge näher zu bestimmen. Dem Vorgang der definitiven Tricholysis geht nach diesen Untersuchungen das Aufflackern einer reparierenden Trichogenese voraus. Es ist also notwendig, bei Beginn dieser Trichogenese weitere Radiumapplikationen vorzunehmen, um dann elektive Wirkungen auf die jungen epithelialen Keimzellen auszuüben und so eine definitive Tricholysis zu erhalten. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Anton Sticker-Berlin, **Klinische Erfolge der Radium- und Mesothoriumbestrahlung.** Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2.

Bericht über ausgezeichnete Erfolge u. a. bei Hämangiomen, Fibromen (Fibroepitheliom, Neurofibrom), Lupus, Melanom (Melanosarkom), Cancroiden mit genauer Angabe der Technik und Dosierung.
Pürckhauer-Dresden.

Benthin-Königsberg, **Bestrahlungsschäden.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Bestrahlungsschäden sind bei der Radiumtherapie keine Seltenheit. Die Bestrahlungen sind daher nicht zu forzieren. Besser sind kleinere Strahlenmengen zu verwenden. Welche Dosis im einzelnen gegeben werden muß, ist schwer zu normieren. *Pürckhauer*-Dresden.

W. Engelmann-Kreuznach, **Über den Mechanismus der Einwirkung der Becquerelstrahlen auf die Zellfunktion.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Becquerelstrahlen bewirken eine Funktionssteigerung der Leber-

Digitized by Google

zellen, die in einer Steigerung ihres Oxydationsvermögens zu bestehen scheint. Die Versuche werden an mit Radiumemanationswasser behandelten Tieren vorgenommen. *Pürckhauer*-Dresden.

W. Friedrich und *O. Glaser*-Freiburg i. Br., **Über die Dosenverhältnisse bei inkorporaler Radium- und Mesothoriumtherapie.** Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1.

Die Berechnung der Dosenverteilung aus Abstands- und Absorptionsgesetz allein ebenso wie die Berechnung der absoluten Größe der Dosis z. B. in Milligrammelementstunden ist fehlerhaft, da die Sekundärstrahlung nicht berücksichtigt ist. *Pürckhauer*-Dresden.

Albert Fernau-Wien, **Über die Absorption der β- und γ-Strahlung des Radiums in der Haut.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 1.

Nach den vom Verf. vorgenommenen Absorptionsmessungen steht fest, daß die β-Strahlung in 5 mm Haut vollständig absorbiert wird. Die Frage, wieviel Prozent der β-Strahlung von einem Metallfilter durchgelassen wird, kann nur für jede einzelne Strahlengruppe, durch den Absorptionskoeffizienten charakterisiert, bei Kenntnis der Natur und Dicke des Metallfilters beantwortet werden. Von einer mittleren β-Strahlung zu sprechen hat keinen Sinn. Da von 1,2 mm Messing auch die härteste β-Strahlengruppe absorbiert wird, so hat eine stärkere Filterung keine Berechtigung.
Pürckhauer-Dresden.

E. Kuznitzky-Breslau, **Die bakterizide Wirkung der α-Strahlen (Thorium X), allein und im Zusammenwirken mit verschiedenen Desinfizientien.** Strahlentherapie. Bd. 9. H. 2.

Das vorwiegend α-strahlende Thorium X kann eine eminente biologische Wirksamkeit Bakterien gegenüber entfalten und zwar ganz besonders im Zusammenwirken mit anderen chemischen Mitteln. (Als biologische Testobjekte dienten: Gonokokken, Typhus, Pyocyaneus, Staphylokokken, Streptokokken, Meningokokken, Pneumokokken, als Desinfizientien: Protargol, Arg. coll., Hg. coll., Perhydrol, Karbolsäure, Lysol, Antiformin, Urotropin, Optochin.) Hierbei kommt es zu einer Verstärkung der Desinfektionskraft, die anscheinend gesetzmäßig eintritt, jedenfalls bei allen untersuchten Substanzen zum Ausdruck kommt. Sie geht so weit, daß an sich unwirksame Konzentrationen im Gemisch abtötend wirken können. Diese Erscheinung ist nicht nur bei verschiedenen Desinfektionsmitteln, sondern auch bei verschiedenen Bakterienarten zu beobachten.
Pürckhauer-Dresden.

Dermatologie.

Allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Bakteriologie.

G. Poelchau-Charlottenburg, **Über ein schnelles und zuverlässiges Verfahren zur Bestimmung der Körpertemperatur.** D. m. W. 1920. Nr. 28.

Im Interesse der Zeitersparnis wird empfohlen, Messungen der Körpertemperatur im körperwarmen Urin, unmittelbar nach Entleerung zu machen, das Verfahren nimmt kaum eine Minute in Anspruch.
O. Grütz-Kiel.

Digitized by Google

C. Kreibich-Prag, **Mukinöse Bindegewebsdegeneration in der Haut** (Färbung im Paraffinschnitt). D. W. Bd. 71, 32.

Verf. fand bei einem Falle des Lichen sklerosus und in myxomatösen Tumoren resp. in Karzinomen eine Zwischensubstanz im Bindegewebe, die sich durch deutliche Metachromasie verriet. Sie war mit feinsten Tröpfchen oder Körnchen bestäubt; die sich mit Karbolmethylgrün-Pyronin rostfarben-orange färbten. Verf. hält diese Substanz für Mukin und fand sie bei vielen Dermatosen. *Arthur Alexander*-Berlin.

Saphier, **Trichloräthylen in medizinischer Verwendung.** M. m. W. 1920. 5.

Trichloräthylen kann gut verwandt werden für histologische Zwecke an Stelle von Xylol, Toluol bzw. Chloroform. *Kretzschmar*-Plauen.

Leonardo Martinotti, **Über einige Fragen der mikroskopischen Anatomie der Haut.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1920. Heft 5. pag. 594.

I. Die basale Membran der Epidermis: An Stelle dieser vermuteten Membran findet sich nach *Martinotti* ein Filzwerk von Fibrillen. Diese Fibrillen geben folgende Reaktionen: sehr selten und nur teilweise die der Epidermisfasern, fast immer die der Bindegewebsfasern, manchmal die der elastischen Fasern. manchmal summieren sich die färberischen Eigenschaften der Bindegewebs- und elastischen Fasern. Es entspricht auch am ehesten unseren Anschauungen über die physiologische Bedeutung der Verbindung zwischen Epidermis und Korium, wenn wir uns diese Schichten durch ein fibrilläres Filzwerk verbunden denken, welches durch Biegfähigkeit, Elastizität und Dehnbarkeit der physiologischen Bedeutung dieser Verbindung gerecht wird. Auch am Nagel ist die Verbindung eine ähnliche.

II. Die Membran der Epidermiszellen wird im Corpus *Malpighi* gebildet. Ihr kommt eine große Rolle bei der Korneifikation und besonders bei der Keratinisation zu. Sie läßt sich gut durch verschiedene Farbstoffe, Antrapurpurin, Hessisch-Purpur usw. darstellen, auch durch Imprägnation mit Silbernitrat; besonders schön gelingt ihre Darstellung nach Vorhärtung in Formalin, schneiden mit dem Gefriermikrotom und fixieren mit Lösungen von Chromsalzen; besonders geeignet als Fixativa ist das Lithium- und Magnesiumbichromat. Die Schnitte werden mit Azokarmin gefärbt und einem alkalischen Pikrat behandelt.

III. Der Ursprung des Keratohyalins: Wie *Martinotti* 1915 gezeigt hat, nimmt das Keratohyalin meistens seinen Ursprung aus dem Kern vermittelst eines Prozesses, wie ihn *Flemming* als Chromatolyse beschrieben hat. Seltener entsteht es im Protoplasma, in welchem sich allmählich vergrößernde Tropfen bilden. Problematisch ist besonders für pathologische Zustände der fibrilläre Ursprung. *Fritz Juliusberg*-Braunschweig.

Eduard Strauß-Frankfurt a. M., **Die Chemie der Hornsubstanzen.** D. W. Bd. 70. 22.

Zusammenfassende, insbesondere auch *Unnas* Untersuchungen berücksichtigende Darstellung, die im Original nachgelesen werden muß. *Arthur Alexander*-Berlin.

Martinotti Leonardo, **Untersuchungen über Anomalien und Veränderungen des Prozesses der Verhornung bei den wichtigsten Krankheits-**

Digitized by Google

zuständen der menschlichen Haut. Zweite vorläufige Mitteilung. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1920. Heft 6. pg. 746.

Martinottis Arbeit stellt eine Fortsetzung der 1919, Heft 3 im Giornale it. erschienenen Veröffentlichung dar. Während der erste Teil der Arbeit sich mit dem Lichen beschäftigt, ist die vorliegende den Paraeleidosen (Parakeratosen) gewidmet. Es werden die histologischen Befunde folgender Krankheitsbilder beschrieben: Psoriasis, Pityriasis rosea, psoriasiformes Syphilid, Parapsoriasis, squamöse parasitäre Krankheitsformen, Ekzema squamosum et psoriasiforme, die Paraeleidose der exfoliativen Erythrodermie, die Paraeleidose der Krusten und Schuppen. Den Schluß der Arbeit bilden Erwägungen über die Pathogenese der Paraeleidose und die Natur und Zusammensetzung der Schuppen und Krusten. Gute Abbildungen der studierten Krankheitsbilder.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

S. Bergel-Berlin, **Über künstliche Erzeugung verschiedenartiger Granulationsneubildungen und Zellwucherungen.** B. kl. W. 1920. 15.

Fett und Lipoidhaltige Substanzen, auch Krankheitserreger — z. B. Tuberkelbazillen — rufen eine ausgesprochene lymphozytäre Reaktion im Gewebe hervor, und diese lymphozytären Elemente stellen je nach der spezifischen chemischen Eigenart der Krankheitserreger nicht bloß ihre Lipase ihnen gegenüber spezifisch ein, sondern es erfährt auch als sichtbarer Ausdruck dieser chemischen Ein- bzw. Umstellung, der Änderung und Anpassung ihres Chemismus gegenüber der chemischen Struktur des Virus die morphologische Gestalt des Zelleibes eine Umwandlung (vgl. auch Bergels Arbeit, B. kl. W., 1919, Nr. 39). *Arthur Alexander*-Berlin.

S. Giovannini, **Der rudimentäre Tragring (cercine) der Haarfollikel.** Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle. 1919. Heft 6. pag. 460.

Unter Hinweis auf seine frühere Arbeit über den „Tragring" der Haarfollikel, beschreibt *Giovannini* in der vorliegenden eine hierher gehörige Bildung, die als unvollständiger oder rudimentärer Tragring zu bezeichnen ist. Diese Bildungen werden in ihren Einzelheiten genau beschrieben; einige Zeichnungen vervollständigen die Ausführungen.

Fritz Juliusberg-Braunschweig.

C. Kreibich-Prag, **Epithelschlacken.** D. W. Bd. 70. 15.

Verf. fand in der Epidermis bei verschiedenen Dermatosen Granula, die sich außerdem auch in der Cutis nachweisen ließen, und zwar in letzterer ausschließlich in röhrenförmigen Schläuchen, die Lymphgefäße sind. Diese Körnchen sind wahrscheinlich Kernkörperchensubstanz, Nukleolin. Verf. läßt es offen, ob es sich um wertlose „Schlacken" handelt oder ob diese Körnchen, nachdem sie in die Blutbahn gelangt sind, physiologische Wirkung ausüben (vgl. die Abbildungen). *Arthur Alexander*-Berlin.

P. G. Unna-Hamburg, **Über die Einwirkung von Cignolininjektionen auf das Hautgewebe.** D. W. Bd. 69, 51.

Untersuchung der betreffenden Schnitte, 6, 12, 48 und 72 Stunden nach Injektion, gefärbt mit polychromem Methylenblau und nach *Unna-Pappenheim*. Die auf die Injektion folgende örtliche Leukozytose macht bald einem starken parenchymatösen und interstitiellen Ödem Platz, zu welchem sich schon vom 2. Tage an eine Proliferation der Bindegewebszellen hinzugesellte. Die Mastzellen werden unmittelbar nach der Injektion in weitem

Digitized by Google

Umkreise zerstört, während die Umgebung sich als besonders mastzellenreich erweist. *Arthur Alexander*-Berlin.

Michalik-München, **Über die Leukozytenformel verschiedener Hautefflorescenzen.** D. W. Bd. 69. 27.

Bei 20 Lupus vulgaris-Fällen hatten nur 7 hohe sehr deutliche Lymphozytenwerte des aus den erkrankten Hautstellen entnommenen Blutes. Will man den Wert einer derartigen vergleichsweisen Lymphozytenermittlung anerkennen, so kann die Methode erst bei der Unmöglichkeit einer Probeexzision oder einer Untersuchung nach *Pirquet* und nach *Wassermann* (zur Differentialdiagnose gegenüber der Lues) in Frage kommen. *Arthur Alexander*-Berlin.

W. Böring-Berlin, **Zur Färbung der Guarnierischen Körperchen.** B. kl. W. 1920. 13.

Mit der von ihm angegebenen Färbung — Azurfärbung die im Original nachzulesen ist — gelang es Verf. in den Zellkernen Gebilde darzustellen, die für die Vakzineinfektion an der Kaninchenkornea spezifisch zu sein scheinen und sich nach ihrem mikroskopischen und färberischen Verhalten den Körnchen in den *Guarnieri*körperchen gleich verhielten. *Arthur Alexander*-Berlin.

Bachman-Allentown, **Spore identification in scrapings.** Arch. of Derm. and Syph. 1920. Vol. 1. Nr. 1.

Zum Nachweis von Sporen ist vorheriges Erwärmen erforderlich. Saure Gentianaviolettlösung gibt gute Differentialfärbung der Sporen. *Mergelsberg*-Bonn.

Otto Fürth, **Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente.** W. m. W. 1920. Nr. 6.

Die melanotischen Pigmente verdanken dem Zusammenwirken zweier fermentativer Vorgänge ihre Entstehung. Durch eiweißspaltende Fermente werden aus dem ungefärbten Protoplasma zyklische Komplexe abgespalten, und zwar kommt hier sicherlich das Tyrosin, wahrscheinlich auch das Tryptophan in Betracht, vielleicht sind aber auch andere Komplexe im Spiele. Diese unterliegen der Oxydation durch die Wirkung oxydativer Fermente, und schließlich resultieren hochmolekulare Kondensationsprodukte von dunkler Färbung, die Melanins. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Jablonski-Berlin, **Über Albinismus des Auges im Zusammenhang mit den Vererbungsregeln.** D. m. W. 1920. Nr. 26.

Es wird festgestellt, daß der Albinismus des Auges meist mit anderen Abwegigkeiten dieses Organes (Myopie usw.) vergesellschaftet ist, und der Versuch unternommen, den Albinismus als Degenerationserscheinung zu erklären und seinen Vererbungsmodus festzustellen. Das Ergebnis lautet, daß es ungemein schwierig ist, die Vererbungsphänomene beim Albinismus zwanglos auf eine Formel zu bringen, die der *Mendel*schen Regel entspricht. *O. Grütz*-Kiel.

Spiethoff-Jena, **Über den Einfluß von Serum auf die Toxizität von chemischen Mitteln und Eiweißkörpern.** B. kl. W. 1920. 34.

Einverleibt man auf subkutanem oder intravenösem Wege chemische Substanzen gelöst in arteigenem oder Eigenserum, so erhöht sich die

Digitized by Google

letale Dosis. Anders verhalten sich Eiweißstoffe. Injiziert man Gonokokken-Vakzine Natrium nucleinicum, Kaseosan mit Eigenserum, so ist der reaktive Temperaturanstieg höher als beim Gebrauch von Wasser.

Arthur Alexander-Berlin.

P. Karger, **Beobachtungen an Kindern mit trockener Haut.** D. m. W. 1920. Nr. 30.

Bei einer Reihe gesunder und kranker, vielfach tuberkulöser Kinder findet man eine trockene, spröde, schlaffe und schuppige Haut, am häufigsten findet sie sich bei dürftig entwickelten Proletarierkindern der Großstädte. Mitunter verschwindet dieser eigentümliche Zustand der Haut später wieder, häufig aber bleibt er das ganze Leben lang bestehen. Gelegentlich konnte der Autor feststellen, daß in der Verwandtschaft solcher Kinder Ichthyosis, Psoriasis oder andere Hautkrankheiten auf konstitutioneller Basis sich fanden, so daß es sich bei den Kindern möglicherweise manchmal um abortive Formen solcher Hautaffektionen handelte. Die Erscheinung der trockenen Haut bei Myxödem gab verschiedenen Autoren Anlaß, zu der Vermutung, daß überhaupt ein Hypothyreoidismus als Ursache der trockenen Haut in Frage kommen. Daraufhin an den Kindern unternommene therapeutische Versuche in der *Czerny*schen Klinik mit Schilddrüsenextrakt fielen aber gänzlich negativ aus. Die Pathogenese der trockenen Haut beruht wahrscheinlich auf einer Störung des Mechanismus der Hauteinfettung, die zum größten Teil von den Talgdrüsen, zum geringeren Teil auch von den Schweißdrüsen, bewirkt wird. Die Frage nach dem Ursprung des Fettes der Talgdrüsen hat *Rosenfeld* experimentell klären wollen und gefunden, daß fettreiche Nahrung wohl eine Vermehrung des Unterhautfettes, aber kaum des Talgdrüsenfettes verursacht, während bei kohlehydratreicher Ernährung zwar das Hautfett erheblich gesteigerte Werte erreicht, aber das Unterhautfett sich nicht vermehrt. Diese Erkenntnis ist wichtig wegen der funktionellen Bedeutung des Hautfettes, die einmal darin liegt, daß durch den dauernden Nachschub von Hauttalg die in die Follikel eingedrungenen Bakterien mechanisch hinausbefördert werden. Sodann besitzt der Hauttalg die Fähigkeit, eine gleiche Gewichtsmenge Wasser zu binden und dadurch der Haut immer einen gewissen, für ihre Geschmeidigkeit wichtigen Feuchtigkeitsgehalt zu sichern. Wo die normale Einfettung und Durchfeuchtung fehlt, wie bei Kindern mit trockener Haut, wird die Haut rissig und disponiert zu pyogenen Infektionen und Ekzemen. Die trockene Haut der Kinder reagiert auch in veränderter Weise auf Reize, z. B. etwa mit schwerer Dermatitis bei Hg-Schmierkur. Die veränderte Reaktion bewirkt, daß bei trockener Haut typische Krankheitsbilder in verschleierter Form auftreten können.

O. Grütz-Kiel.

Bruno Lange-Berlin, **Über einige den Tuberkelbazillen verwandte säurefeste Saprophyten.** D. m. W. 1920. Nr. 28.

Verf. züchtete aus Blasinstrumenten säurefeste Saprophyten — Trompetenbazillen —, prüfte sie vergleichsweise mit Kaltblütertuberkelbazillen kulturell und im Tierversuch, besonders hinsichtlich etwaiger immunisatorischer Fähigkeiten gegenüber echter Tuberkelbazilleninfektion. Das Ergebnis lautet, daß die Trompetenbazillen auf gleiche Stufe zu stellen

Digitized by Google

sind mit den Kaltblütertuberkelbazillen, denen sie auch bezüglich etwaiger Schutz- und Heilwirkung gleichwertig, vielleicht sogar überlegen sind.

O. Grütz-Berlin.

Selter-Königsberg, **Die antigene Wirkung der Friedmann-Bazillen.** D. m. W. 1920. Nr. 24.

An einer größeren Reihe exakt durchgeführter Meerschweinchenversuche führt der Autor den Nachweis, daß sich experimentell nicht die Spur eines Beweises dafür erbringen läßt, daß die *Friedmann*-Bazillen antigene Wirkungen in einem tuberkulösen Organismus auslösen.

O. Grütz-Kiel.

Bernheim-Karrer, **Die Pirquetsche Kutanprobe mit Perlsucht- und Alttuberkulin.** Schw. m. W. Nr. 1. 1920.

Der Verf. gebrauchte je eine Bohrung mit Alttuberkulin und Phymatin, zwischen beiden wurde eine Kontrollritzung ausgeführt. Die Doppelreaktion wurde bei 622 Kindern angewendet, von denen 479 nicht reagierten, einige davon auch bei Wiederholung nicht, trotzdem z. B. bei 3 Kindern Phlyktaenen vorhanden waren und 1 Kind von 12 Jahren bald nach der Probe an exsudativer Pleuritis erkrankte (Versager). Positiv waren 143 Fälle. 84 mal fiel kein Unterschied zwischen den beiden Hautreaktionen auf. 59 mal war dies nicht der Fall. 7 Kinder reagierten nur auf humanes und 3 Kinder nur auf bovines Tuberkulin. *L. Pulvermacher*-Berlin.

Hans Much-Hamburg, **Zur Lösung des Tuberkulinrätsels (zugleich der Schlußstein der Partigenbehandlung).** D. m. W. 1920. Nr. 31.

Der Autor schreibt seinen Anschauungen über die Partialantigene, die ursprünglich nur für die Tuberkulose galten, allgemeine Gültigkeit zu und faßt sie in folgenden „Partigengesetzen" zusammen.

1. Jeder Erreger (oder jede Reaktivstoffmischung) läßt sich in verschiedene, biologisch völlig voneinander getrennte Teilstoffe (Partialantigene) zerlegen und jedes Partialantigen hat einen eigenen Partialantikörper.
2. Eine Prüfung mit der Reaktivstoffmischung ist immer unzulänglich, weil bei vorhandener Reaktion nur ein oder das andere Partigen dafür verantwortlich zu sein braucht, und weil erst das Vorhandensein *aller* Partialantikörper eine Vollimmunität anzeigt. Die Vollimmunität ist also nie mit Vollerregern, sondern nur mit den Partialantigenen zu bestimmen.
3. Eine Prüfung mit Vollerregern ist auch deswegen unzulänglich, weil eine fehlende Reaktion damit nicht völligen Mangel an Abwehrkräften (Partialantikörper) zu bedeuten braucht. Prüft man mit den Partigenen, so kann man starke Reaktion gegen das eine oder das andere finden, trotzdem die Reaktion gegen die Mischung völlig negativ war. Es ist dies das Gesetz der *Aktivierung durch Zerlegung.* In der Mischung können sich die Partigene gegenseitig bis zur Abschwächung beeinflussen; zerlegt man sie, so tritt die Wirkung wieder hervor.

Als *viertes* Partigengesetz hat zu gelten, daß die Reaktionen der einzelnen Partigene nicht nur in ihrer Art, sondern auch in ihrer Bedeutung verschieden sind; es gibt schädliche, die auf Giftüberempfindlichkeit

Digitized by Google

beruhen (z. B. gegen das wasserlösliche Rein-Tuberkulin) und nützliche, die auf Immunkörperüberempfindlichkeit beruhen (gegen die Rückstandspartigene).

Folgerungen für die Tuberkulinbehandlung: Die schädliche Giftüberempfindlichkeit muß, falls die Prüfung mit löslichem Reintuberkulin (Partigen L) das Vorhandensein einer solchen feststellt, aufgehoben werden; das geschieht durch Behandlung mit steigenden Dosen dieses Partigens L, bis die Giftüberempfindlichkeit erloschen ist. Beruht dagegen im einzelnen Falle die Tuberkulinreaktion auf einer Immunkörperüberempfindlichkeit, so wäre es falsch, dem Körper die nützliche Überempfindlichkeit, die ja ein Ausdruck der Immunität ist, zu nehmen, sondern sie muß gesteigert werden; denn das Hauptbestreben des Therapeuten muß es sein, eine Besserung des Immunitätswertes zu erzielen, ohne die es keine Heilung gibt. Das kann übrigens auch mit unabgestimmten Mitteln versucht werden (Höhenluft, Sonne usw.), indem man mit den Partigenen den Immunitätstiter prüft und unter der Wirkung des betreffenden unspezifischen Agens, das bei negativen Ergebnissen zu wechseln wäre, den Titer weiter beobachtet. *O. Grütz*-Kiel.

Konrich-Berlin, **Eine neue Färbung für Tuberkelbazillen.** D. m. W. 1920. Nr. 27.

1. Färbung ½—2 Minuten mit heißem Karbolfuchsin.
2. Abspülen mit Wasser.
3. Entfärben mit 10 % wässeriger Natriumsulfitlösung bis zur völligen Entfärbung.
4. Abspülen mit Wasser.
5. Nachfärben ¼—½ Minute mit wässeriger Malachitgrünlösung.

Der Vorteil der Methode liegt in dem Fortfall des Alkohols als Entfärbungsmittel und angeblich in der besseren Wirkung des Grün als Kontrastfarbe an Stelle des bisherigen Blau.

O. Grütz-Kiel.

Buchbesprechungen.

E. Hoffmann: *Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* 3. vermehrte Auflage. Bonn 1920. A. Marcus und E. Weber. Geh. 14 Mk., geb. 18 Mk.

Das bereits in dritter Auflage erschienene Buch legt den Hauptwert auf die Darstellung der Therapie. Nach einer kurzen allgemeinen Schilderung der therapeutischen Methoden, bei der auch sämtliche neueren physikalischen und technischen Hilfsmittel mit herangezogen werden, folgt die Darstellung der Therapie bei den einzelnen Dermatosen, deren Hauptcharakteristika treffend gegeben werden. Auch die Art, wie die einzelnen Mittel angewandt werden sollen, ist, wenn auch kurz, so doch sehr prägnant ausgedrückt, so daß jeder, der das Buch liest, sei er nun Spezialist oder praktischer Arzt, seine Freude daran hat und schnell und in ausreichender Weise das findet, was er sucht.

In ganz besonderem Maße trifft dies für die Behandlung der Geschlechtskrankheiten zu. Bei der Behandlung der Syphilis z. B. werden

Digitized by Google

sämtliche gebräuchliche Mittel besprochen, ihre Vorzüge und Nachteile gegeneinander abgewogen, eine eindringliche Ermahnung zur Frühbehandlung eingelegt und der Gang der Behandlung genau angegeben; alles äußerst klar und für den Studenten sowohl wie für den Praktiker zur Orientierung Kursen schnell orientieren können und einen sicheren Wegweiser für die Praxis haben. Kurze Erläuterungen über Prophylaxe, Melderecht, Anzeigepflicht, Zwangsheilverfahren, Zeugnisausstellung bei den Geschlechtskrankheiten und Prostituiertenkontrolle sind neu hinzugekommen, ebenso einige aus der Bonner Klinik gebräuchliche Merkblätter.

Auch die kurzen Notizen über die einzelnen Krankheiten sind recht klar und für den Studenden sowohl wie für den Praktiker zur Orientierung ausreichend. Überall merkt man die ergänzende Hand des Verfassers, der auch seltene Dermatosen und die Urogenitaltuberkulose neu eingefügt hat.

Das Buch hält alles, was man von einem Verfasser wie E. Hoffmann erwarten kann, und wird auch in der neuen Auflage viele Freunde finden.

A. Ruete-Marburg.

M. Oppenheim: *Praktikum der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte.* 2. Aufl. Franz Deuticke. Wien. 1920. Geh. 27 Mk.

Die zweite Auflage des in dieser Zeitschrift (Bd. 21, S. 565, 1914) von Habermann besprochenen Buches zeigt in der Anlage keine wesentliche Änderung. Wie bereits H. hervorheben konnte, bringt es in diagnostischer Hinsicht manches Lehrreiche, während die Therapie manches Wichtige aus dem modernen Arzneischatz auch heute noch vermissen läßt, ebenso wie auch die Röntgenbehandlung bei Lichen Vidal, Psoriasis, Lichen ruber nicht erwähnt ist. Im Abschnitt Ekzem werden „schließlich in seltenen Fällen auch die Röntgenstrahlen empfohlen". Auch die bei jedem Luetiker vorzunehmende chronisch intermittierende Quecksilberbehandlung in Verbindung mit Neosalvarsan, wobei in der Regel innerhalb von drei Jahren sieben volle Quecksilberkuren durchgeführt werden, dürfte den heutigen Anschauungen weniger noch als 1914 entsprechen.

E. Zurhelle-Bonn.

K. Zieler: *Die Geschlechtskrankheiten, ihr Wesen, ihre Erkennung und Behandlung.* Ein Grundriß für Studierende und Ärzte. Verlag Thieme. Leipzig 1920. Geb. 8 Mk. (und 40 % und Sortimentszuschlag).

Das Büchlein gibt auf 171 Seiten einen Überblick über Diagnose und Behandlung der Geschlechtskrankheiten, der, wie nicht weiter hervorgehoben zu werden braucht, allen modernen Errungenschaften peinlich genau Rechnung trägt. Den Hauptteil nimmt das Kapitel Syphilis ein, deren serologische, immunisatorische, pathologische, klinische und differentialdiagnostische Eigenarten in einer bei der gedrängten Kürze überraschend ausgiebigen Art und Weise geschildert werden. *E. Zurhelle*-Bonn.

Erhard Riecke: *Geschlechtsleben und Geschlechtsleiden.* Stuttgart. Ernst Heinr. Moritz.

Manches Buch, bald mehr bald minder wertvoll, hat der Büchermarkt der letzten Jahre hervorgebracht, das am Kampfe gegen Entsittlichung und Geschlechtskrankheiten teilnehmen will. Aber nur wenige sind darunter, die von so tiefem Verständnis für die Not unserer Zeit und von so reinem Wollen zu helfen und zu bessern getragen sind, wie das vorliegende Büchlein *Rieckes*. Aus dem Leben, wie es nun heute einmal ist, greift der Ver-

Digitized by Google

fasser die traurigen Bilder heraus, die die Quellen vieles Elends lebendig und naturalistisch malen. Ohne, daß man das Gefühl hat, belehrt zu werden, wird uns zwischendurch die Kenntnis von den 3 Seuchen vermittelt, die heute die Ursache so vielen geschlechtlichen Elends sind. Und 2 Tafeln machen die Gebilde anschaulich, die der Text nur kurz beschreibt (Spirochäten, Gonokokken, Streptobazillen und Spermien). Der Wille, der Jugend Wege zu weisen, wie sie die Gefahren besteht, klingt immer wieder aus den Worten des Autors, und der Glaube an eine bessere Zukunft durchzieht das Buch bis zum Schluß. Wir wünschen ihm weiteste Verbreitung.

Edmund Hofmann-Bonn.

Kurt Boas, *Die Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer und ihre militärärztliche Begutachtung.* Stuttgart 1919. Ferd. Enke. Mk. 10.—.

Verf. gibt einleitend einen Überblick über die heutigen Theorien für die Entstehung des Tabes dorsalis, wonach das Vorkommen eines Virus nerveux abzulehnen ist und eher gewisse graduelle Abstufungen der Spirochätenfestigkeit anzunehmen sind, die teils von der Biologie der Spirochätenart, teils von der Konstitution des Individuums abhängen. Die neueren, durch *Gennerich* begründeten Anschauungen werden ausführlich besprochen.

B. bringt statistische Angaben über das Vorkommen der Tabes im Kriege und im Frieden, in der Armee und Marine, gesondert nach Offizieren, Unteroffizieren und Mannschaften, weiterhin nach Berufsständen.

Die Klinik der Kriegstabes wird ausführlich besprochen hinsichtlich Lebensalter, Zeit zwischen Infektion und Ausbruch der Tabes, Verlauf, Symptomatologie und Differentialdiagnose.

Die militärische Verwendbarkeit und Frage der Dienstbeschädigung wird an Hand eines reichen Literaturmaterials mit Berücksichtigung der als Irrlehre bezeichneten *Edinger*schen Aufbrauchstheorie erörtert; von Kriegsschädigungen werden besprochen die Witterungseinflüsse (Erkältung und Durchnässung, Insolation), körperliche Traumen, Infektionskrankheiten und andere fieberhafte Erkrankungen, geistige Überanstrengung, psychische Traumen).

Auch die Frage „Unfall und Tabes" wird unter bestimmten Gesichtspunkten behandelt (vorherige Gesundheit, enger zeitlicher Zusammenhang, adäquates Trauma, „richtunggebende" Lokalisation des Traumas, Fehlen anderer Ursachen.

Mit einigen therapeutischen, vor allem aber prophylaktischen Bemerkungen im Sinne einer energischen Frühbehandlung der Syphilis schließt das sorgfältig geschriebene Büchlein.

E. Zurhelle-Bonn.

Personalien.

Dr. *Emil Zurhelle*, Oberarzt der Universitätshautklinik in Bonn, hat sich für Haut- und Geschlechtskrankheiten habilitiert.

Digitized by Google

Tagesnachrichten.

Deutsche Dermatologische Gesellschaft.

Der XII. Kongreß der D. D. G. findet Pfingsten 1921 in Hamburg statt.

Beginn: Pfingstsonntag, den 15. Mai. Nachmittags Ausschußsitzung, Abends Begrüßung. —

Sitzungen: Montag, Dienstag und Mittwoch. Generalversammlung Montag, 16. Mai, nachmittags.

Referate:

1. *Liquor und Syphilis.* Referenten: *Nonne*-Hamburg, *Finger-Kyrle*-Wien, *Sachs*-Heidelberg, *Kafka*-Hamburg.
2. *Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit Organismuswaschungen und parenteraler Einführung unspezifischer Stoffe.* Referenten: *Weichhardt* - Erlangen, *Klingmüller* - Kiel, *Linser* - Tübingen, *Müller*-Wien.

Eine kleine Fachausstellung und eine Ausstellung mikroskopischer Präparate sind in Aussicht genommen. Dagegen sehen wir von Einsendung auswärtiger Moulagen angesichts der heutigen schwierigen Transportverhältnisse ab. — Das Tropeninstitut wird eine reiche Ausstellung von Präparaten und Demonstrationen in seinen Räumen veranstalten.

Gesellschaftliche Vereinigungen in einfachem Stil befinden sich in Vorbereitung; um aber dem Kongresse seinen streng wissenschaftlichen Charakter zu wahren und wegen der großen Wohnungsschwierigkeiten sehen wir uns zu unserm lebhaften Bedauern genötigt, auf das Erscheinen von Damen grundsätzlich zu verzichten. Auch die Hamburger Damen werden sich an den Veranstaltungen des Kongresses nicht beteiligen. Für die nicht reichsdeutschen Herren wird nach Möglichkeit Freiquartier in Hamburger Familien beschafft.

Anmeldung von Vorträgen und Demonstrationen, sowie von Anträgen für die Geschäftssitzung bis 15. März an Herrn Geheimr. *Jadassohn*-Breslau, Maxstraße 1, erbeten. Alle Mitglieder der D. D. G. werden nochmals *dringend* ersucht, ihre jetzigen Adressen behufs Aufnahme in die Mitgliederliste ebendorthin bis 15. März zu senden.

Anmeldungen zur Teilnahme am Kongreß (und sonstige Anfragen) werden bis 26. März unter Einsendung eines Betrages von Mk. 60.00 (sechzig) an den Schatzmeister Dr. Paul Wichmann, Hamburg 37, Oberstraße 34, erbeten (Bankkonto: Hamburger Filiale der Deutschen Bank unter Dr. Paul Wichmann, Konto Deutscher Dermatologen-Kongreß Hamburg, Postscheckkonto: Hamburg, Nr. 48714). Die Teilnehmerkarte, welche als Quittung gilt, ist von Sonnabend, 14. Mai ab im Kongreßbüro Curiohaus, Rothenbaumchaussee, abzufordern. Angesichts der heutigen Schwierigkeiten bitten wir im Interesse einer glatten Abwicklung dringend, genau nach obigen Vorschriften verfahren zu wollen; insbesondere die Anmeldung und die Einsendung des Betrages möglichst zu beschleunigen. Wir müssen spätestens bis Anfang April wissen, wie stark der Besuch sein wird.

Die Fragebogen über die Abortivbehandlung bittet Geheimr. *Jadassohn* umgehend an ihn gelangen zu lassen.

Die Geschäftsleitung des Kongresses.

Digitized by Google

Sachregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bz. = Buchanzeigen. P. = Personalien.

A.

Adenoma sebaceum. 187, 188.
Akanthosis nigricans. 170.
— angeborene familiäre mit Diabetes kombiniert. **276.**
Akne aggregata. 248.
Aktinomykose, Röntgenbehandlung der. **344.**
Akrodermatitis atrophicans, Unfall als Entstehungsursache der. **346.**
Akrodermatitis perstans. 175.
Akromegalie, Röntgenbehandlung der. 366.
Albargin-Pyrogallolbild. 191.
Albinismus und Vererbungsregeln. 373.
Albuminurie nach Quecksilberbehandlung. 50.
Alopecia, peladoide. 62
Alopecia areata bei einem Knaben mit femininem Typus. 250.
Angiokeratome. 248.
Antistephin. 254.
Argirin. 197.
Argochrom. 67.
Arthritis deformans, Unfall als Entstehungsursache der. **346.**
Arthigon. 68.

B.

Bakteriurie. 192.
Beausche Streifen an den Nägeln nach Malaria. 60.
Becquerelstrahlen, Einfluß der auf die Zellfunktion. 369
Benzineinspritzung, Phlegmone nach. 172.
Bindegewebe, Kalkkonkretionen und osteiforme Bildungen im subkutanen. 59, 60.
Bindegewebsdegeneration, mukinöse. 371.
Blastomykose. 180.
Blut, Einfluß der Gonorrhoe auf das. 191.
Blutbild unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung. 367, 368.
Branchiogene Tumoren. 187.
Bromdämpfe, Hautverätzung durch. 173.

C.

Cercine des Haarfollikels. 57, 58, 372.
Choleval. 64, 197, 254.
Cignolininjektionen, Wirkung der auf das Hautgewebe. 372.
Corneifaktion, Anomalien und Veränderungen der bei Hautkrankheiten. 56.

D.

Darierscher Krankheit. 186.
Deckepithel, Bau des, Atrophien und Hypertrophien des. **1.**
Dermatitis, provozierte. 170, 171.
Diabetes mellitus mit angeborener familiärer Akanthosis nigricans **276.**
— makulöses Exanthem bei. 174.
Diathermie bei Gonorrhoe. **256.**
Diphtherie, chronische der Haut und Schleimhaut. 184, 185.
Drüsenpunktion und Syphilisdiagnose. **336.**
Dupuytrensche Kontraktur und Induratio penis plastica. 193.
Dystrophia aplasica ungualis malarica. 60.

E.

Elektrargol bei Prostatitis. 197.
Elephantiastische Geschwulst des Penis. 250.
Enuresis. 193, 257.
Epidermis, basale Membran der. 371
Epidermiszelle, Bau der. 58.
Epidermophytia maculosa disseminata. 177.
Epididymitis, nicht spezifische primäre. 192.
— Behandlung der. 65.
— subskrotale Injektionen bei. 255.
Epilepsie und Eunuchoidismus. 196.
Epitheliom im Haarboden. 251.
— der Nasenspitze während eines Erysipels geheilt. 250.
Epithelregeneration. **1.**
Epithelschlacken. 372.
Erysipel, Heilung eines Epithelioms während eines. 250.
Erythema diutinum perstans. 251.
Erythema haemorrhagicum perstans. 248.
Erythema induratum. 253.
Erythema urticatum atrophicans. 64.

Digitized by Google

Erythema vasculosum. 185.
Esophylaxie der Haut. 250.
Eukupin-Terpentin-Injektionen bei urologischen Erkrankungen. 255.
Eunuchoidismus. 195, 196.

F.

Favus, atypischer. 178.
Fieberbehandlung der Gonorrhoe. **12**, 255.
Finger, Verdickung der Endglieder der bei Keratom. **114.**
Frauenbart, Röntgenbehandlung des. 366.
Frenulektomie, hämostatische. 263.
Friedmann-Bazillen, antigene Wirkung der. 375.
Friedmannsches Mittel. 376.
Fünfte Krankheit. 185.
Furunkel, Behandlung der. 261.

G.

Gasvergiftung im Röntgenzimmer. 368.
Genitaltuberkulose, aszendierende und deszendierende. 194.
Geschlechtskrankheiten. 377 (Bz.).
— Behandlung der. 376 (Bz.).
— Prophylaxe der bei Prostituierten. 249.
— Anzeigepflicht der. 152.
Geschlechtsleben. 377 (Bz.).
Geschwülste, Strahlenbehandlung der. 365.
Gonargin. **25.**
Gonorrhoe, Allgemeinbehandlung der mit Gonargin, Kollargol, Silbersalvarsan, Terpentin, Trypaflavin. **25.**
Gonokokkus, Abschwächung des. 189.
Gonorrhoe. 189 ff.
— Behandlung der. 64 ff., 197, 253 ff.
— Fieberbehandlung der **12.**
Granulationsneubildung, künstliche Erzeugung von. 372.
Granuloma vegetans, durch Staphylokokken verursacht. 182.
Grippe, Haarausfall nach. 62, 63.
Guarnierische Körperchen, Färbung der. 373.

H.

Haarausfall nach Grippe. 62, 63.
Haarboden, Epitheliom im. 251.
Haare, Anomalien der bei Keratoma palmare et plantare. **114.**
Haarfollikel, Sporn und Tragring der. 57, 58, 372.
Hämatoporphyrinurie durch Salvarsan. 49.
Harnblasenschwäche der Frauen. 193.
Harnblasenschwäche, Behandlung der. 257.
Harnröhrenspülung, Vermeidung intraurethraler Keimverschleppung bei. **39.**
Harnröhrensteine. 194.
Harnverhaltung nach intravenöser Salvarsaneinspritzung. 49.
Haut, Anatomie und Biologie der. **1.**
— trockene 374.
Hautentzündung, Streptokokkenembolien in der Niere nach allgemeiner. 194.
Hautgangrän bei Hysterischen. 172.
Hauthorn, Histopathogenese des. 59.
Hautkrankheiten. 377 (Bz.).
— Behandlung der. 376 (Bz.).
Hautkrebs, Operation eines ausgedehnten. 262.
Hautnerven, Rongalitweißbild der. **267.**
Hautödem, induriertes infolge von Röntgenbestrahlung. 368.
Hautpigment. 56, 57.
— Abtransport des. **348.**
Hauttuberkulose, atypische. 252.
— Ansteckungsgefährlichkeit der. 258.
— Einfluß des Krieges auf die. 261.
Hauttumoren. 251.
Hemiatrophia sclerotica der linken Gesichtshälfte. 61.
Herdreaktionen, Ursachen des Ausbleibens von. 60.
Hermaphroditismus. 195.
Herpes zoster, Akkumulation von. 185.
— und Windpocken. 185.
Herz, Einfluß der Gonorrhoe auf das. 191.
Hexal. 257.
Hidradenome eruptif. 252.
Höhensonne, künstliche. 264, 265, 363.
Homosexualität, angeborene und hysteriform erworbene. 196.
Horngebilde, Beeinflussung des Wachstums der durch spezifische Ernährung. 259.
Hornpräparate, Behandlung der Haarkrankheiten mit löslichen. 259.
Hornsubstanzen, Chemie der. 371.
Humagsolan. 259.
Hutschweißleder, Hautentzündung durch. 173.
Hydrargyrum salicylicum, Abszesse nach intramuskulären Injektionen von. 53.
Hydroa. 362
Hydroa aestivale und vacciniforme. 175.
Hydrocele. 194.

Digitized by Google

Hyperkeratosen der Röntgenhände. Behandlung der. 368.
Hypertrichosis, umschriebene angeborene der Wirbelsäule ohne Spina bifida. 186.
— Röntgenbehandlung der. 366.
— Mechanismus der Tricholysis bei der Radiumbehandlung der. 369.
Hypophysistumoren, Röntgenbehandlung der. 366.

I.

Ichthyosis cutanea diffusa. 63.
Icterus syphiliticus praecox. **205.**
Impetigo herpetiformis. 252.
Impffehler, Impfschaden und Nephritis. 195.
Impotenz, Behandlung der. 257.
Induratio penis plastica und Dupuytrensche Kontraktur. 193.
Innere Sekretion und Sklerodermie. 63.
— Beziehungen der zum Keratoma palmare et plantare. **114.**

J.

Jodargol. 197.
Joddämpfe, provokatorische Wirkung der bei Gonorrhoe. 66.
Jodipin, Störungen nach Injektion von. 54.
Jucken, Ursachen des. 173.

K.

Kalkaneus-Exostosen nach Gonorrhoe. 191.
Kalkkonkretionen im subkutanen Bindegewebe. 59, 60.
Kaninchensyphilis. **326,** 360.
Katheterein führung, Vermeiduug intraurethraler Keimverschleppung bei. **39.**
Keimverschleppung, Vermeidung intraurethraler bei Katheterein führung und Harnröhrenspülung. **39.**
Keratohyalin, Bildung des. 58, 371.
Keratoma palmare et plantare, familiär hereditäres. **114.**
— mit Hyperidrosis. 248.
Kinnhaut, glatte Muskeln der. 58.
Koch-Weekssche Bazillen-Conjunctivitis. 189.
Kollargol bei Gonorrhoe. **25,** 66, 67, 68.
Kolorimeter. 363.
Komplementablenkung bei gonorrhoischen Affektionen. 190.
Kondylome, bertragungsversuche mit spitzen. 186.
Kondylome, Röntgenbehandlung der spitzen. 365.
Kontraluesin-Behändlung. 50.
Körpertemperatur, Messung der im Urin. 370.
Krapp, Veränderung des Harns durch. 257.
Krebs und präkanzeröse Dermatose. 188.
— auf einem Lupus. 250.

L.

Leber, Funktion der bei Syphilis. **305.**
Leishmaniosis cutanea. 184.
Lepra. 179.
— Arsenbehandlung der. 263.
Leukokeratosis praeputii et glandis mit sekundärem Kankroid. 360.
Leukozytenformel der Hauteffloreszenzen. 373.
Lichen ruber atrophicus. 360.
Lichen sclerosus. 176.
Lichtbehandlung. 264, 266, 363, 364.
Lipoide der Prostata. 192.
Lugolsche Lösung zur Feststellung der Tripperheilung. 66.
Lupus. 253, 262.
— Krebs auf einem. 250.
— mit präaurikularem Lymphom. 250.
— Strahlenbehaudlung des. 266, 362. 365.
Lupus disseminatus follicularis. 251.
Lupus erythematodes. 249. 252.
Lupus pernio. 248.
Lupusfürsorge. 258, 259.
Lusal. 50.
Lymphangiokeratoma circumscriptum nerviforme. 248.
Lymphdrüsentuberkulose, Einfluß des Krieges auf die. 261.
Lymphom, präaurikulares mit Lupus. 250.

M

Malaria, Dystrophia aplasica ungualis nach. 60.
Medianuslähmung nach paravenöser Salvarsaninjektion. 50.
Megalerythemainfektion. 185.
Melanodermische Reaktivität. 57.
Melanose nach Neosalvarsan. 357.
Melanotische Pigmente, Physiologie und Pathologie der. 373.
Menstruation, Urticaria menstrualis. **143.**
Mesothorium. 369, 370.
Methylenblausilber bei Gonorrhoe. 67.

Digitized by Google

Miktionsanomalien b. Kriegsteilnehmern. 193.
Mikrosporon lanosum. 177.
Milchinjektionen, parenterale bei gonorrhoischen Komplikationen. 69, 253, 254, 255.
Mißbildungen, Entstehung der angeborenen der Haut. 55.
Molluscum contagiosum. 187.
Morphaea. 356.
Mundschleimhaut, Veränderungen der bei Psoriasis. **215.**
Muskeln, glatte der Kinnhaut. 58.
Myelodysplasie mit Enuresis. 193.
Myiasis. 181.
Myxofibrom des Samenstrangs. 195.

N.

Naevi, multiple symmetrische. 188
Naevoepitheliom, adenoides **249.**
Naevus follicularis keratosus, halbseitiger systematisierter. 186.
Naevus sebaceus. 249.
Nägel, Veränderungen der bei Keratoma palmare et plantare. **114.**
— Beausche Streifen an den nach Malaria. 60.
Nageltrichophytie, familiäre. 178.
Nebenhoden, Einfluß des auf die Vitalität der Spermatozoen. 196.
— Adenomyom des. 193.
Neosalvarsan. 46, 50.
— Dermatitis und Melanose nach. 357.
— Syphilisrezidive nach. **223.**
Nephritis und Impfschaden. 195.
Nervenzellen der Haut. 56.
Neurofibromatose. 252.
Nirvanolexanthem. 173.
Nitrobenzolvergiftung durch Läusemittel. 173.
Noma, Entstehungsbedingungen der. **210.**
Novasurol. 50, 51, 52.

O.

Onychomykosis durch Trichophyton. 178.
Orientbeule. 184.
Ormizet. 257.
Osteiforme Bildungen im subkutanen Bindegewebe. 59.
Otitis, Gonokokken-O. 191.

P.

Paraffin, schwere Erkrankung nach Injektion mit unreinem. 53.
Paraffinkarzinom. 188.
Parapsoriasis. 263.
Partigenbehandlung. 375.
Pathomimia cutanea. 170, 171, 172.
Peladoide Alopezie. 62.
Pemphigus. 174, 175.
Penis, elephantiastische Geschwulst des. 250.
Pepsin, äußerliche Anwendung des. 262.
Phlegmone nach Benzineinspritzung. 172.
Photochemisches Klima. 264.
Pigment der Haut. 56, 57.
— Abtransport des. **348.**
— Physiologie und Pathologie des melanotischen. 373.
Pirquetsche Kutanprobe mit Perlsucht- und Alttuberkulin. 375.
Pityriasis lichenoides chronica. 176.
Pityriasis rubra vulgaris. 253.
Prostata, Lipoide der. 192.
— primäres Sarkom der. 195.
Prostatahypertrophie als Fehldiagnose. 193.
Prostatektomie. 258.
Prostatismus, Organotherapie des. 257.
Prostatitis, Behandlung der chronischen. 65.
— Elektrargol bei gonorrhoischer. 197.
Prurigo, epidemische bei Schwarzen. 173.
Pseudoerysipel und Pseudoexanthem. 171.
Pseudoleukämie 179.
Psoriasis. 175, 176.
— Veränderungen der Mundschleimhaut bei. **215.**
— mit Syphilis. 251.
Purpura annularis telangiectodes. 169.
Pyocyaneus-Erkrankung. 182.

Q.

Quecksilberbehandlung. 50, 52, 53.
Quecksilbercyanür. 54.

R.

Radialislähmung, neuritische nach einer extravenösen Salvarsaninjektion. 49.
Rektalgonorrhoe. **12.**
Reinfectio syphilitica. 251.
Rhodalzid bei Stomatitis mercurialis. 54.
Riesenwuchs, eunuchoider. 195.
Rongalitweißbild der Hautnerven. **267.**
Röntgenstrahlen. 365 ff.

S.

Salvarsan. 46 ff.
— Leberstörungen durch. **205.**
— Syphilisrezidive nach. **223.**

Digitized by Google

Salvarsandermatitis mit Freibleiben alter Psoriasis-, Vitiligo- und Ekzemstellen. 249.
Salvarsantod. 46, 47.
Samenblasen, Erkrankungen der. 195.
— chronische gonorrhoische Entzündung der und rheumatoide Beschwerden. 191.
Samenstrang, Myxofibrom des. 195.
Sanabo. 67.
Saprophyten, den Tuberkelbazillen verwandte säurefeste. 374.
Sarkoide, Boecksche. 179, 180.
Saugbehandlung, Arndtsche. 197.
Schleimhautgeschwulst, rezidivierende subkutane des Vorderarms. 187.
Schweißdrüsenkörperchen. 56.
Selbstbeschädigung der Haut. 170, 171, 172.
Seroreaktion der Syphilis. 249.
Serum, Einfluß des auf die Toxizität von chemischen Mitteln u. Eiweißkörpern. 373.
Serumexanthem. 173.
Sexualleben im Säuglings- und Kindesalter. 196.
Silbersalvarsan. 47, 49.
— bei Gonorrhoe **25.**
Simulation von Hautkrankheiten. 170, 171, 172.
Sklerodermie. **1**, 356, 357.
— guttata. 251.
— und endokrine Drüsen. 63.
Sodóku. 183.
Spirochaeta pallida, Virulenz der an der Infektionsstelle nach vorangegangener Therapie. **326.**
Spirochätenbefunde im Blute von Frühluetike n. **199.**
Sporen, Nachweis der. 373.
Sporn der Haarfollikel. 57.
Sporotrichose. 180.
Stomatitis mercurialis, Behandlung der mit Rhodalzid. 54.
Strahlenhämolyse. 263.
Strahlenbehandlung. 264, 362 ff.
Streptokokkenembolien in der Niere nach allgemeiner Hautentzündung. 194.
Sykosis barbae, Behandlung der. 259.
Sykosis parasitaria. **91.**
Syphilis. 46 ff., 358.
— Diagnose der und Drüsenpunktion. **336.**
— Spirochätenbefunde im Blute von Frühluetikern. **199.**
— Funktion der Leber bei. **305.**
— Rezidive nach Salvarsan und Neosalvarsan. **223.**

T.

Tabes dorsalis der Kriegsteilnehmer. 378 (Bz.).
Terpentin bei Gonorrhoe. **25**, 255.
Tierkohle zur Behandlung der Gonorrhoe. 65.
Tragring der Haarfollikel. 58, 372.
Trichloräthylen. 371.
Trichophytie. 176, 177, 178.
— Behandlung der. 259, 260.
Trichophytin. **103.**
Trichophyton rosaceum. 251.
Trichostasis nodosa atrophicans barbae. 61.
Trockene Haut. 374.
Trypaflavin bei Gonorrhoe. **25.**
Tuberculosis elephantiastica primitiva. 181.
Tuberculosis verrucosa cutis. 181.
Tuberkelbazillen, Färbung der. 376.
Tuberkulide, akneiforme. 250.
— papulonekrotische. 248.
Tuberkulinrätsel, zur Lösung des. 375.
Tuberkulomuzin. 261.
Tuberkulose, Strahlenbehandlung der. 264, 266, 362 ff.

U.

Ulcus tropicum der Genitalien. 184.
Urethritis non gonorrhoica. 192.
Urticaria menstruationalis. **143.**

V.

Vaginitis gangraenosa mercurialis. 53.
Vakzinebehandlung der Gonorrhoe. 68, 69.
— der Trichophytie. **101.**
Vamianine. 54, 55.
Vitiligo nach Diphtherie. 63.
— Wirkung des Lichtes bei. 363.
Vulvitis mercurialis. 53.
Vulvovaginitis gonorrhoica, Behandlung der mit heißen Bädern. 256.
— intravenöse Kollargolbehandlung der. 67.

W.

White spot disease. 251.
Windpocken und Herpes zoster. 185.

Z.

Zehen, Verdickung der Endglieder der bei Keratom. **114.**
Zellwucherungen, künstliche Erzeugung von. 372.
Zerebrospinalflüssigkeit, Befunde an der bei behandelter Syphilis. **71.**
Zwangsneurosen, Rolle der Sexualität bei der Genese der. 196.

Digitized by Google

Namenregister.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.

A.

Abel 194.
Albers-Schönberg 366.
Albrecht 67.
Antoni 68, 256.
Antonio 181.
Arzt **91**, **199**, **326**, 362.
Asch 197.
Axmann 365.

B.

Bab 67.
Bachman 373.
Bähr 173.
Baller **39**.
Bauer, A. 257.
Bender 367.
Bennauer 68.
Benthin 369.
Bergel 372.
Bering 248.
Bernhardt 264.
Bernheim 375.
Bertolini 172.
Bessunger 365.
Bidenkop 170.
Blaschko 161, 259.
Blumenthal 260.
Boas 378.
v. Bókay 185.
Bolling 185.
Bolognesi 262.
Böring 373.
Bosellini 60, 181, 182, 187, 188.
Bottelli 176.
Bracht 367.
Brandt 67.
Brauer 172.
Breda 59.
Brönnum 250.
Bruhns 160, 356.
Burckas 197.
Buschke 53, 359.

C.

Cappelli 69, 172.
Casper 258.
Cavina 49.
Chajes 167.
Chieffi 177, 182.
Chotzen, Th. 366.
Cohen 189.
Copelli 54, 69, 169, 189.
Cronquist 255.
Czaplewski 60.

D.

Daccò 170.
Darier 187, 188.
Diamare 187.
Dollinger 60.
Dorno 364.
Dreyfuß 47.
Droop **336**.
Dubreuilh 173.
Duroeux 197.
Dyer 70 (P.).

E.

Ehrlich, H. 188.
Ehrmann 52.
Engelmann 369.
Ernst 362.

F.

Fabry 248.
Fernau 370.
Fischer, H. **114**, 196.
Fönß 250, 251.
Forchheimer 48.
Forßmann 50.
Fränkel, M. 364.
Freund 363.
Friboes **1**, **267**.
Friedrich 367, 370.
Fuchs, D. 46.
Funk 67.
Fürth 373.
Fuß, H. **91**.

G.

Galant 196.
Gassul 49, 264, 265.
Géber **143**.
Gellis 69.
Giovannini 57, 58, 372.
Glaser 370.
Glingar 191.
Goldberg 50.
Goldenberg 193.
Gravagna 54.
Groß, B. G. 66.
Gudzent 368.
Gutmann 64.

H.

Habermann 249, 253 (P.).
Hackrath 363.
Hallé 187.
Hamburger, O. 185.
Hammer 53, 172.
v. Haupt 260.
Hausmann 263, 362.
Heller 194.
Hellmann 369.
Hesse 249.
Hoffmann, E. 70, 376.
Hofmann, Ed. **25**.
Holzapfel 191.
Holzknecht 368.

I.

Ihläß 196.

J.

Jablonski 373.
Jadassohn 258.
Jersild 250.
Jesionnek 266.
Jickeli 254.
Jödicke 195.
Jolivet 63.
Joseph 254.
Junghanns 192.
Jüngling 368.

K.

Kaiser 255.
Kappis 192.
Karger 374.
Karo 193, 255, 258.
Katzenstein 164.
Kaufmann, M. 152.
Kausch 172, 187.
Keining 249.
Kerl 60, **199**, **326**.
Kinoshita 192.
Kirchberg 257.
Kirstein 368.
Kisch 266.
Kißmeyer 57, 173, 251, 252.
Klein 186.
Koch 60, 174.
Koennecke 54.
Kohrs **71**.
Konheim 254.
Konrich 376.
Krämer 194.
Kreibich 56, 176, 371, 372.
Kren 185.
Krzysztalowicz 176.
Kuznitzky 47, 370.
Kyrle 179, 184, 185.

Digitized by Google

L.

Lade 256.
Lange, B. 374
Lanzi 366.
Laqueur 266.
Lekisch 65.
Lenk 367.
Lesser, F 359.
Levy, M. 364.
Lichtwitz 195.
Linser 253 (P.).
Lipschütz 185.
Loeb 67.
Lomholt 52.
Lorinz 190.
Löwenberg 248
Löwenstein **223.**
Lux 68.

M.

Maderna 68, 190.
Mariani 189.
Marion 195.
Marquardt 257.
Martenstein 193.
Martinotti 56, 183, 371.
Matzenauer 51.
Mayer, K. 195.
Mei 180, 184.
Meincke 251.
Meirowsky 55, 70 (P.) **346.**
Menzer 264.
Mergelsburg **25,** 248.
Merke 192.
Meyer, F. M. 257, 366.
Meyer, H. **348.**
Michalik 373.
Miescher **276.**
Milian 54.
Mondschein-Weiz 191.
Morini 62, 178, 190.
Mras 67.
Much 375.
Müller, M. 70 (P.)
Müller, O 53.
Müller, W. 256, 367.

N.

Nander 250.
de Napoli 263.
Neugebauer 194.
de Nicola 263.
Noguchi 189.
Nutt 249.

O.

Ochsenius 256.
Odstricl 50, 66, 70.
Oppenheim 65, 377.
Ovares 175.

P.

Pasini 55, 63.
Päßler 249.
Perutz 175.
Peters 68.
Petersen 369.
Philippson 262.
Piccardi 197.
Pimpini 179.
Pinkus 359.
Poelchau 370.
Polland 197.
Pontoppidan 251.
von der Porten 54.
Pulay 62.
Pulvermacher 65.
Pürckhauer 255.
Putzig 191.

R.

Radaeli 64, 174, 176, 185.
Rasch 178, 250, 251, 252, 253.
Raskai 254.
Reenstierna 186.
Reil **215.**
Reinzau 195.
Renaud-Badet 69.
Reyn 250, 251, 362.
Richter E. 50.
Riecke 49, 255, 377.
Rivalta 170, 171.
Rohleder 257.
Rösch 63.
Roscher 358.
Rosenstadt 58.
Rosenthal 166, 256, 359.
Rost 363.
Ruete 70 (P.) **344.**

S.

v. Saar 195.
Sakaguchi 193.
Salomon 250, 259.
Samson 193.
Saphier 46, 261, 371.
Saudek 255.
Schäfer, F. 261, 366.
Schanz 264.
Scherber 50.
Schereschewsky 360.
Schindler 265.
Schönfeld 47.
Schönherr 67.
Schöppler 195.
Schrader 257.
Schumacher 191.
Selter 375.
Siebert 173.
Skutezky 47.
Solger 48.
Sommer 68.
Spiethoff 373.
Staehelin 364.
Stancanelli 184.
Stangenberg 173.
Stanziale 180.
Steiner 67.
Stepp 366.
Stern, C. 48.
Stern, K. 195.
Sticker 369.
Stigler 196.
Strandberg 266.
Strauß, E. 371.
Strauß, O. 264, 365.
Strohmayer 196.
Stühmer **12.**
Stümpke 175, 180, **210.**

T.

Tachau **305.**
Taege 46.
Thedering 365.
Tommasi 174.

U.

Ullmann 66.
Ungermann 190.
Unna 70 (P.), 252, 372.

V.

Valle 63, 177.
Verrotti 61, 177.
Vignolo-Lutati 57, 59, 61, 175, 178, 179, 181, 186, 369.
Vögele 173.
Vollbrandt 67.

W.

Waelsch 186.
Wagner, A. 368.
Weber, M. 66.
Weidenmüller 248.
Weigart 261.
Weinberg 46, 66.
Weinmann 263.
Weiß 253.
Wetterer 259, 364, 365.
Wilms 258.
Winter 69, 365.
Winternitz 56.
With 250, 251, 252, 363.
Wodak 193.
Wöhlisch 173.
Wolff 65, 191.
Wolpe 173.
Wygodzinski 158.

Z.

Zieler 253 (P.), 377.
Ziemann 362.
Zoellner 367.
v. Zumbusch 66.
Zuntz 259.
Zurhelle 63, 253 (P.).

Digitized by Google

Digitized by Google

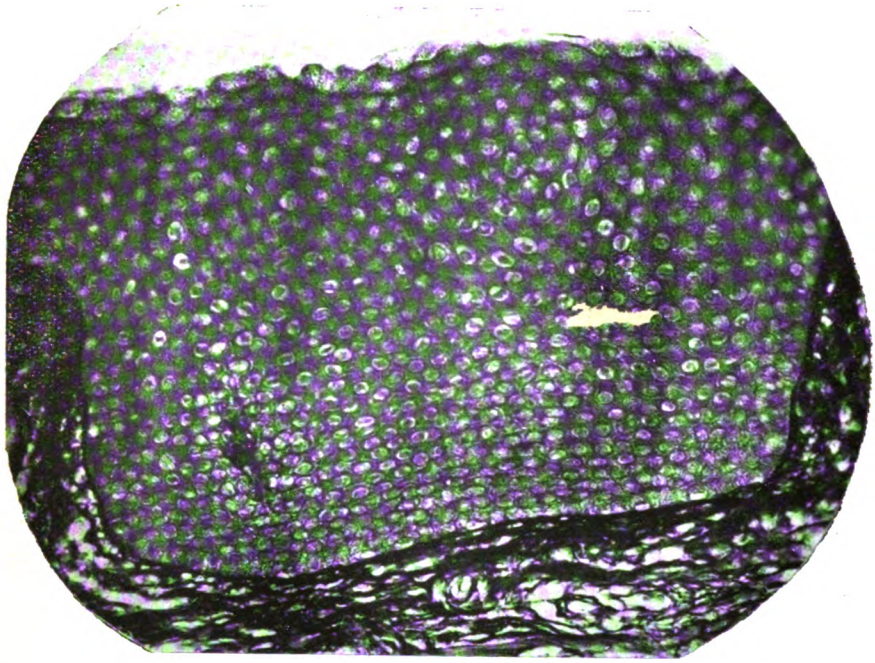


Abb. 1. Zehenhaut. Malory-Färbung. Basalmembran als dunkle Linie deutlich erkennbar. Mikrophotogr. Winkel. Ok. 3. Obj. 13 mm.
(Bei dieser und allen anderen Abbildungen mittlerer Balgauszug.)

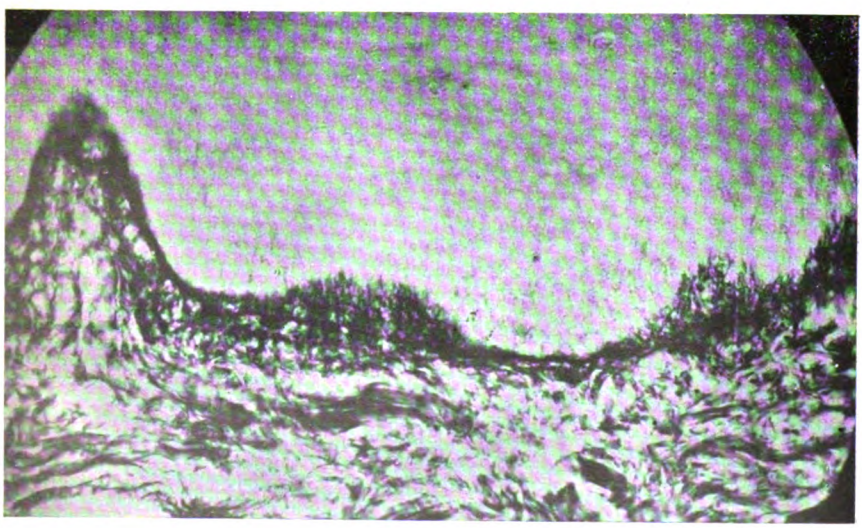


Abb. 2. Zehenhaut. Malory-Färbung. An der aufsteigenden Papillenlinie und in der Mitte Membranstellen. Dazwischen und rechts von der mittleren Partie aufgefaserte Membranstellen (Membranflächenschnitte). Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 8,5 mm.

Friboes.

Digitized by Google

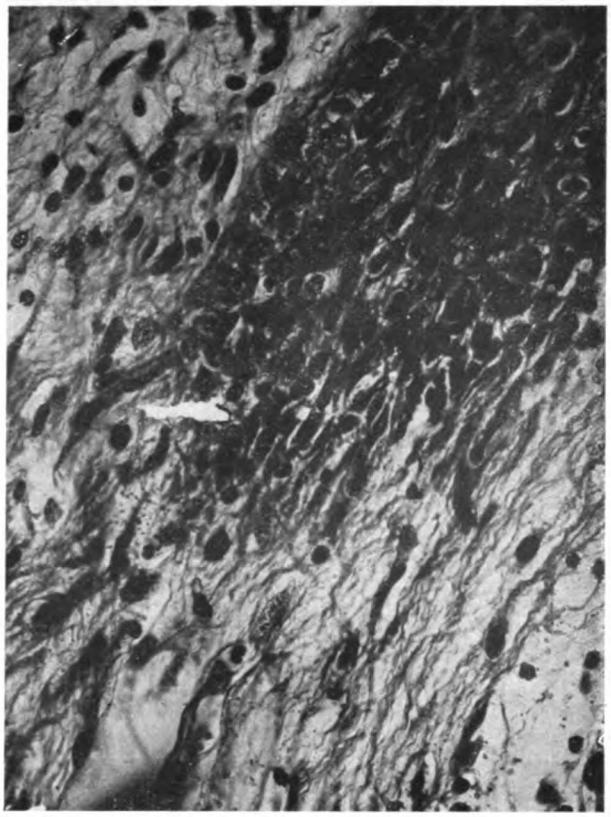


Abb. 3. Aus einem spitzen Condylom.
Von Basalmembran nirgends etwas zu sehen. Die Fasern des subepithelialen Bindegewebes strahlen zwischen die basalen Deckepithelzellen hinein. Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 3 mm.

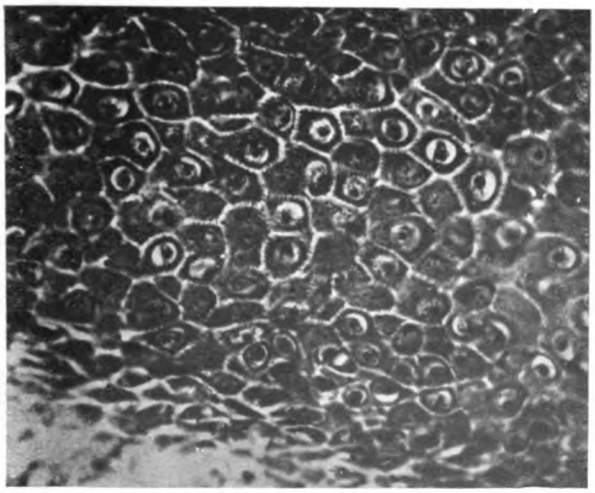


Abb. 4. Reliefbild der Deckepithelzellpolyeder.
Aus einem spitzen Condylom.
Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 3 mm.

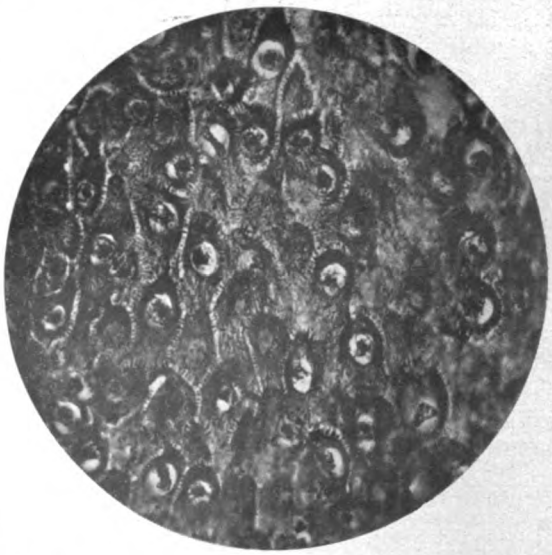


Abb. 5. Links Polyederzeichnung, rechts beginnendes Verschwinden der Zellkonturen. Aus einem spitzen Condylom. Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 3 mm.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

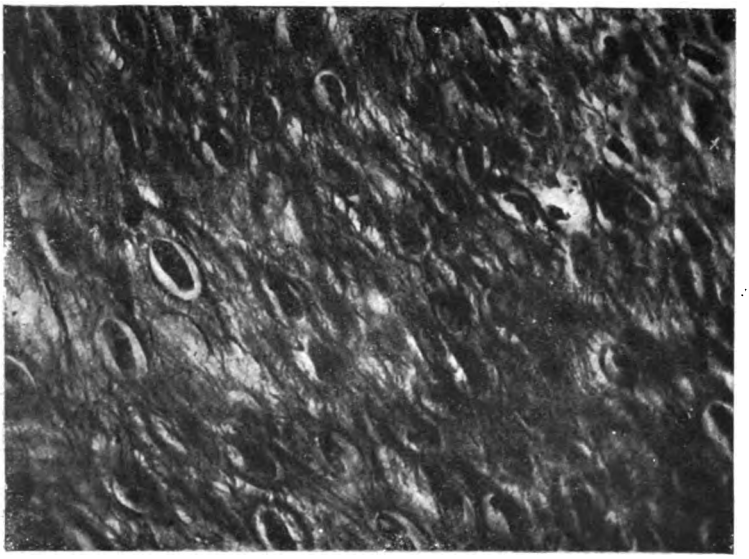


Abb. 6.

Die Polyederzeichnung ist vollkommen verschwunden. Der ganze Epithelschnitt ist kontinuierlich von einem Epithelfasergeflecht durchzogen. Die Kerne in Faserringen eingeschlossen. Aus einem spitzen Condylom.

Mikrophot. Winkel.
Ok. 3. Obj. 3 mm.

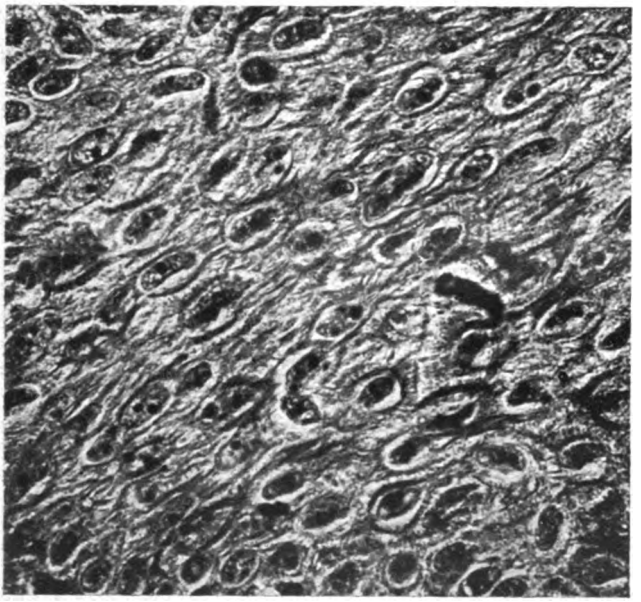


Abb. 7.

Dasselbe wie Abb. 6, nur noch deutlicher. Der Faserverlauf ist noch entwirrter, gestreckter, wie in Abb. 6. Aus einem spitzen Condylom.

Mikrophot. Winkel.
Ok. 3. Obj. 3 mm.

Abb. 8.

Ein anderer Typus des entwirrten Epithelfasersystems. Aus einem ebenfalls nicht entzündlich veränderten spitzen Condylom.

Mikrophot. Winkel.
Ok. 3. Obj. 3 mm.

Digitized by Google

Abb. 9.

Stelle aus einem framboesiformen Syphilid. Der Protoplast und die meisten Kerne sind zugrunde gegangen. Die Epithelfasern sind als Trojektoriensystem erhalten geblieben, die einzelnen Fasern auf weite Strecken hin verfolgbar. An der Oberfläche Aufbröckelung und Abstoßung in Lamellenform wie beim strat. corneum.

Mikrophot. Winkel.
Ok. 3. Obj. 8,5 mm.

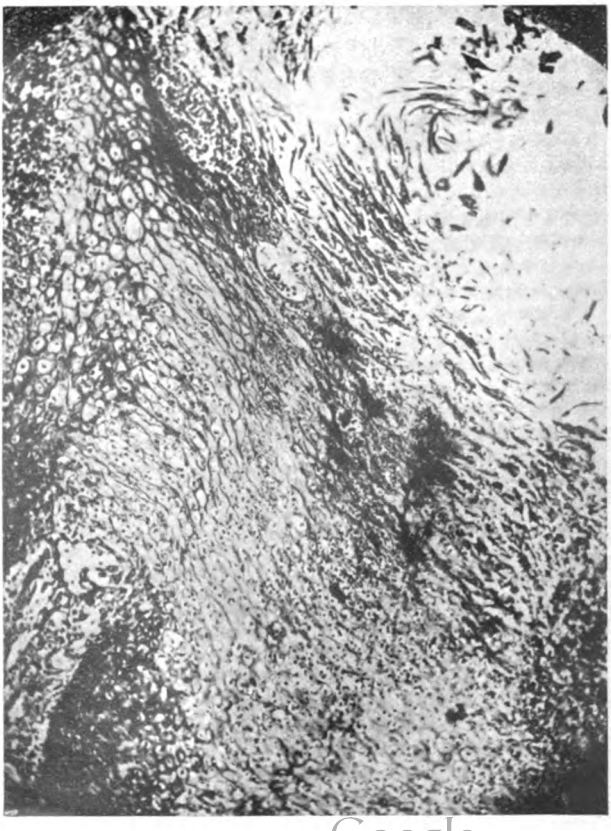


Abb. 10.

Eine ähnliche Stelle aus demselben Stück wie Abb. 9. Die Abstoßung des zerbrechenden Epithelfasersystems in schuppenartigen Gebilden noch deutlicher wie vorher.

Mikrophot. Winkel.
Ok. 3. Obj. 8,5 mm.

Digitized by Google

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

Digitized by Google

Abb. 11.
Macerierte Stelle eines spitzen Condyloms. Wie in Abb. 9 und 10 ist nach Zugrundegehen des Protoplasten und der Kerne das Epithelfasersystem als schwammartiges Gerüst stehen geblieben.
Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 8,5 mm.

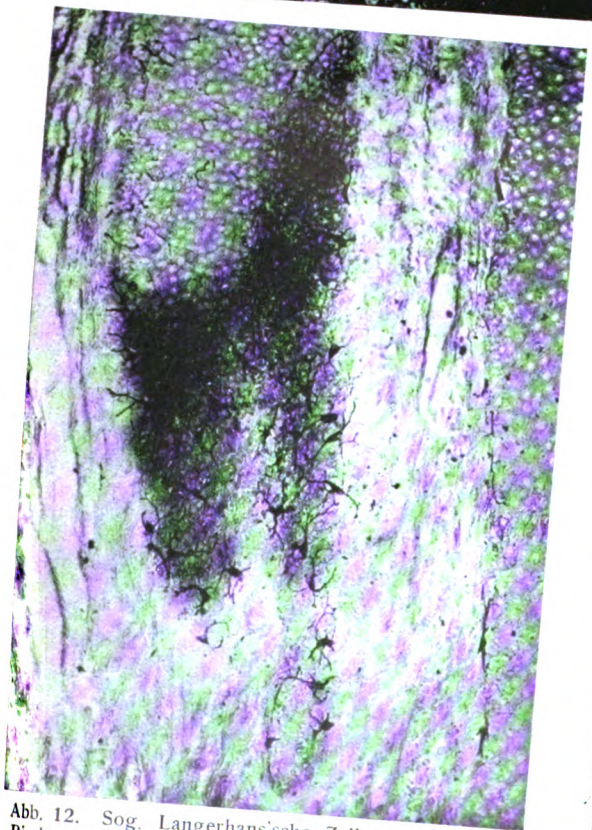


Abb. 12. Sog. Langerhans'sche Zellen, teilweise im Bindegewebe liegend. Aus einem breiten Condylom. Levaditi-Färbung. Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 8,5 mm.
Frieboes.

Abb. 13. Sog. Langerhans'sche Zellen, teilweise außerhalb des Epithels liegend. Aus einem breiten Condylom. Levaditi-Färbung. Mikrophot. Winkel. Ok. 3. Obj. 8,5 mm.

Digitized by Google

Digitized by Google

1

2

3

4

5

Stühmer
pinx. Landsberg.

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

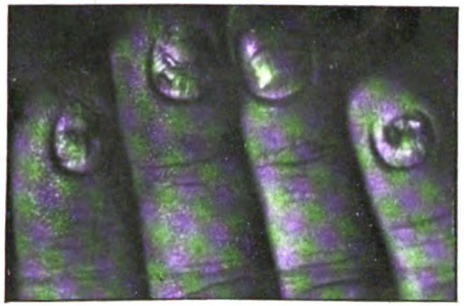
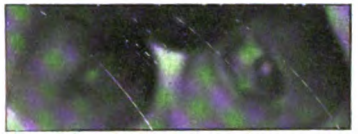


Fig. 1.



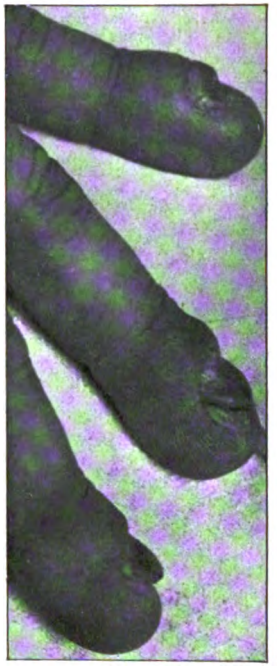


Fig. 2.

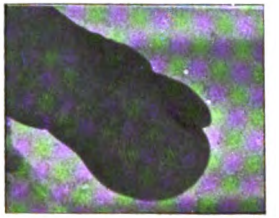


Fig. 3. Linker Ringfinger, Seitenansicht.

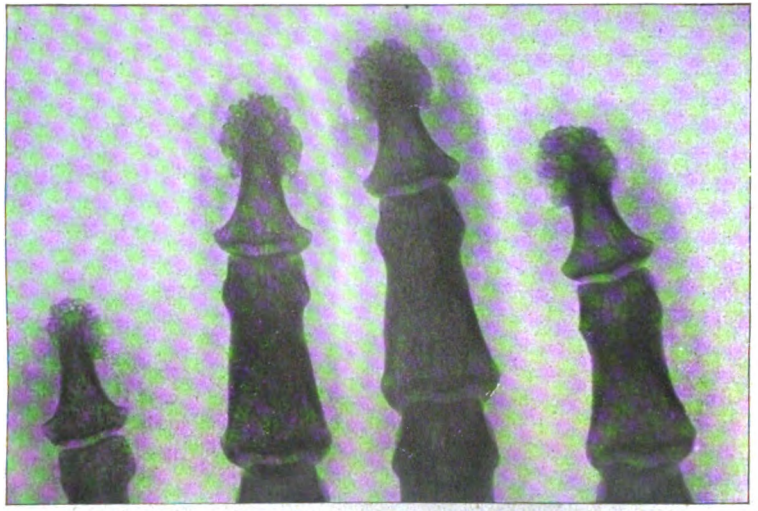


Fig. 4.
Rechte Hand.

Digitized by Google

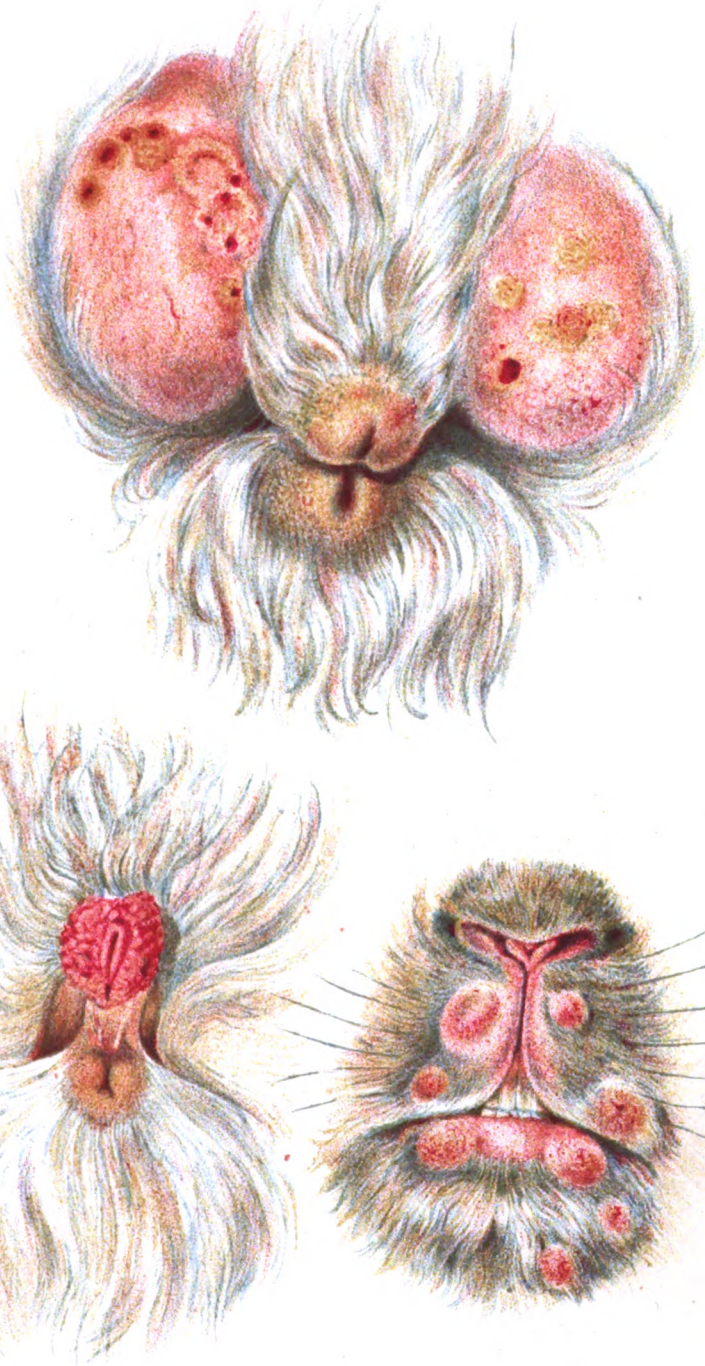
Digitized by Google

Arzt-Kerl

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Digitized by Google

Digitized by Google



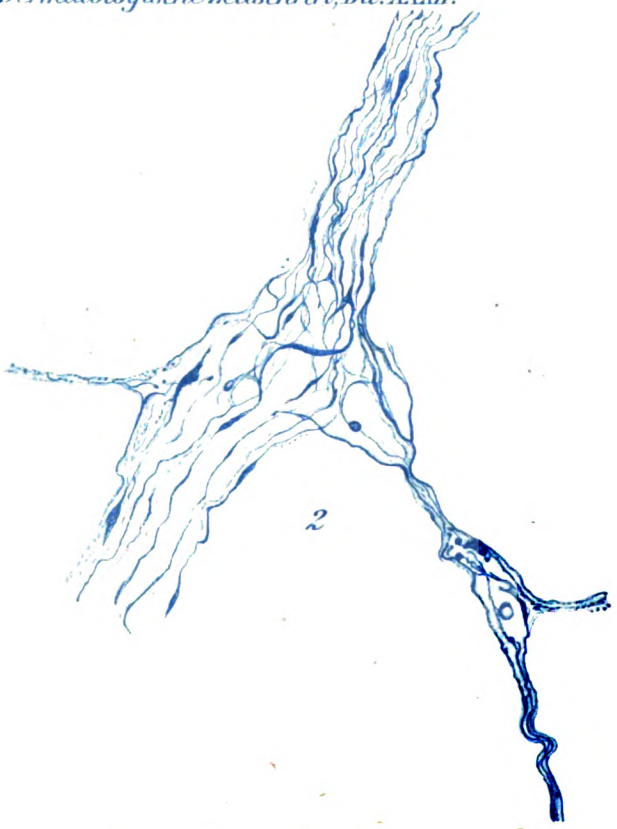
Arzt-Kerl

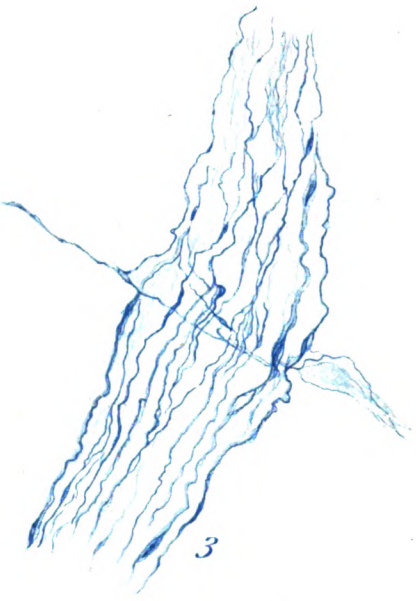
Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

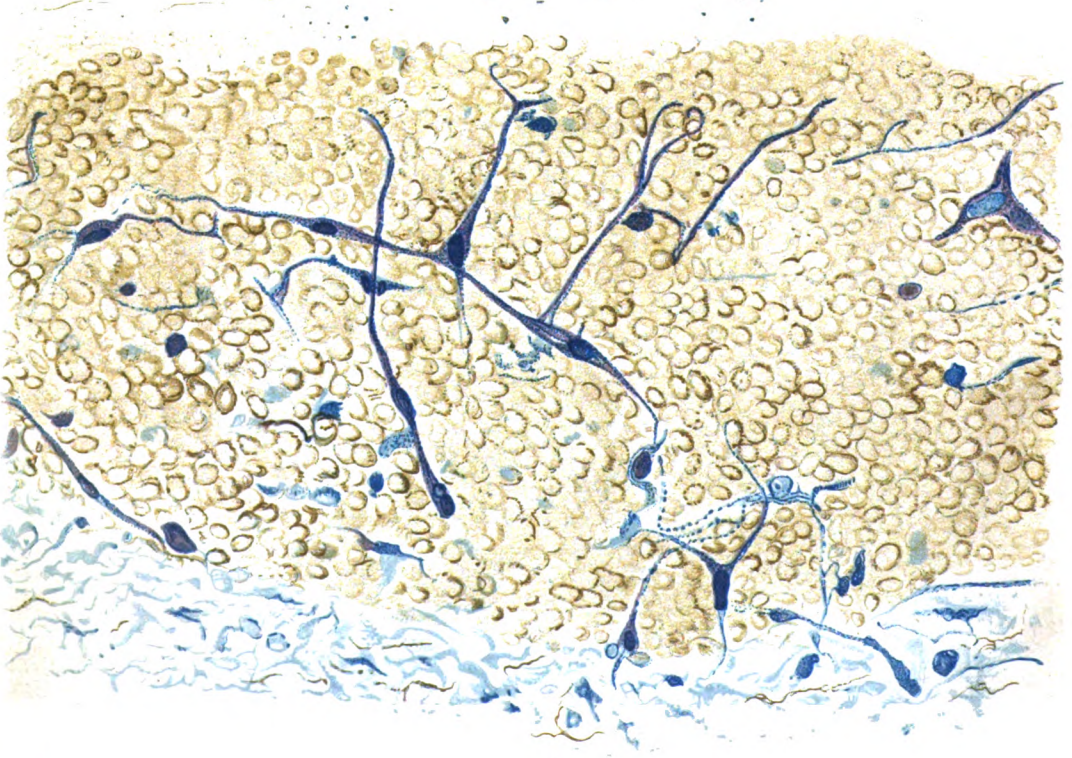
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google







5

Friehoes.

Digitized by Google

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.32
stack no.50

Dermatologische Zeitschrift.

3 1951 002 679 256 5

MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D17S07TJB

Digitized by Google